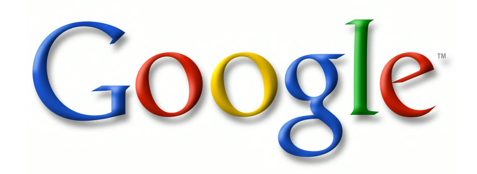
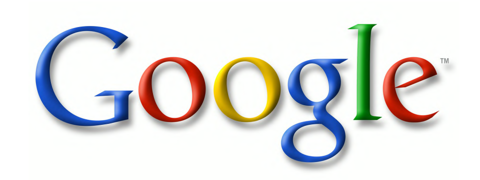
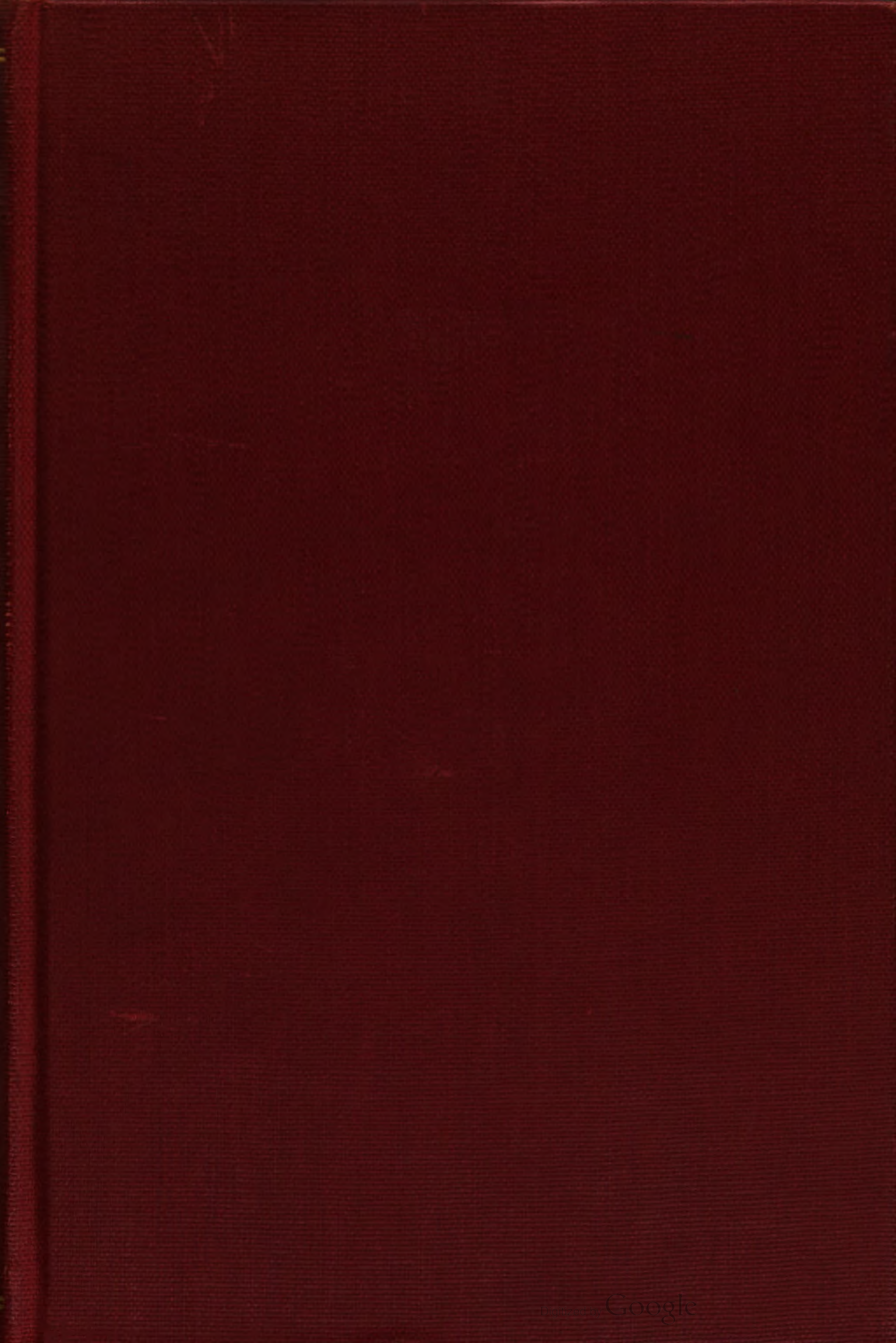
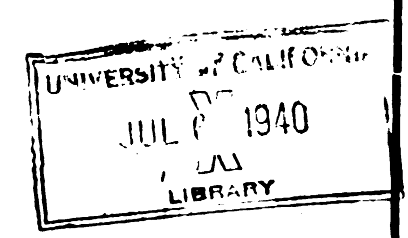






СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА



№ 1

1940

КИЕВ • МЕДИЗДАТ • ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

TABLE DES MATIÈRES

CONTES-RENDUS

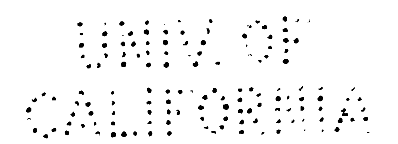
INFORMATION SCIENTIFIQUE

ГОД ИЗДАНИЯ XVI

ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА



№ 1

1940
КИЕВ ■ МЕДИЗДАТ ■ ХАРЬКОВ

Адрес редакции: Харьков, ул. К. Либкнехта № 4,
редакция журнала „Советская психоневрология“.

Ответственный редактор *М. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ*

Литредактор *О. И. Вольфовский.* Корректор *А. С. Гольберг.* Технорук *П. Н. Копейчик*

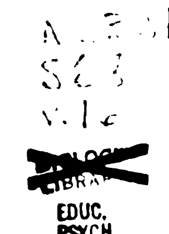
Сдано в произв. 17-XI 1939 г. Подписано к печати 31-III 1940 г. 7 печ. лист. л. $3^1/_2$ бум. листа.
В 1 бум. листе 152.000 зн. Форм. бум. 70 × 108. Уполн. Харобллита Д-8318.
Зак. № 868. Тираж 2550.

Типография им. М. В. Фрунзе. Харьков

Если в журнале будут обнаружены дефекты, просим прислать для обмена по адресу: Харьков, тип. им. Фрунзе, пер. Фрунзе, 6

Год издания XVI № 1, 1940 год.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ



ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ПЕЧЕНИ

ГЕПАТОГЕННЫЕ ПОЛИНЕВРИТЫ

Проф. В. М. Слонимская

Киев

Из клиники нервных болезней 1 Киевского медицинского института и Психоневрологического института (научный руководитель проф. Б. Н. Маньковский)

Роль печени в развитии нервной и психической патологии была общепризнанной в старой медицине. Это нашло свое отражение и в народной терминологии, а равным образом в учении о темпераментах. Такие выражения, как „желчный" иллюстрируют это положение. Термин „меланхолия" вытекает из подобных воззрений, равно как и „ипохондрия". Давно уже отмечалось озлобленное, раздражительное настроение и наклонность к депрессивному состоянию больных, страдающих заболеваниями печени. Наряду с рядом феноменов, указывающих на вегетативную дисфункцию (в виде брадикардии, кожного зуда и т. п.), отмечали явления общей разбитости, астении, головных болей. Эти явления наблюдались чаще при так называемой катаральной желтухе. При цирротических процессах нервные явления отмечались лишь при далеко зашедших стадиях заболевания, когда говорят о явлениях печеночной интоксикации. При этом отмечались делириозные состояния, сужение зрачков, рвота, сопор и коматозное состояние. Острая желтая атрофия печени дает картину с резко выраженной патологией нервной системы. Последняя выражается спутанностью, маниакальным возбуждением, миоклониями, бредом, дизартрией и дисфагией, угасанием сухожильных и зрачковых рефлексов, процесс заканчивается переходом в коматозное состояние, за которым следует летальный исход. Так называемая гепатаргия является таким неврологическим синдромом. Эти факты уже давно поставили перед неврологами и психиатрами вопрос о каузальном значении патологии печени для ряда клинических форм.

Особенно старые психиатры склонны были учитывать такую роль печени. Так, в свое время Эскироль (Esquirol) указывал на вероятность поражения печени при тяжелых депрессивных состояниях. Многие французские психиатры поддерживали это воззрение. К ним относились, например, Легла, Режис, Леви (Leglas, Regis, Lewy) и особенно Клиппель (Klippel). Клиппель особенно подчеркивал значение нарушения функций печени как причинного фактора некоторых психозов. Этот автор даже говорил о своеобразной форме психотического состояния, которую он называл folie hepatique. В дальнейшем развитии психиатрии это учение Клиппеля не нашло поддержки (Крепелин, Эвальд) и значение патологии печени, как каузального агента, отошло на задний план.

В нервной патологии до 1910 г. не склонны были приписывать особенного значения печени. В сущности нам не совсем понятно это обстоятельство. Известны были клиническая картина острой желтой атрофии печени, равно как и данные опытов Павлова с экковским свищем. Кормление мясом оперированных по такому способу животных вело к судорожным припадкам и коме.

Надо думать, что это объяснялось склонностью невролотов изучать нервную систему на основе анатомического к ней подхода. Анатомо-клинические параллели при острых аутоинтоксикациях не давали возможности установить какую-либо специфичность для изменений со

стороны нервной системы. С расширением неврологического кругозора, с учетом данн биохимических процессов, циркуляторных расстройств и признанием значения эндокрин вегетативных моментов — возникает понимание нервной системы как части единого целог неотрывно включенной во все реакции организма. Получили объяснение своеобразные си дромы нарушения центральной регуляции тонуса (миастенический синдром, катаплектическ и нарколептические состояния), начинают разъясняться загадочные картины эпилепсии и па роксизмального паралича.

Нам известны не только динамические, но и грубо анатомические нарушения нервно системы при разнообразных процессах внутрисекреторной патологии. Наблюдались неврит ческие явления при микседеме, при поражении надпочечников, при полигландулярных забо леваниях. Бало (Balo) описал явления фуникулярного миэлита при поражении поджелудочно железы, а Матовецкий при базедовой болезни. Нами описаны явления патологии перифер ческой и центральной нервной системы при тяжелых формах базедовой болезни, в одно случае явления полиневрита[1].

Понятно, что поражение печени с ее разнообразными функциями, имеющей такое бол шое значение для процессов обмена и для регуляции внутренней среды организма, долж вызвать известную реакцию со стороны нервной системы.

Однако только описание Вильсоном (Wilson, 1910) своеобразной формы, изученной и как клинически, так и патолого-анатомически, привлекло внимание широкого круга исследо вателей к роли печени в нервной патологии. Своеобразная форма, названная по имени опи савшего ее автора — болезнью Вильсона — характеризовалась своеобразной комбинацией про грессивного дегенеративного процесса, локализовавшегося в полосатом теле со своеобразны узловатым циррозом печени. В свете яркого описания Вильсона получили свое значение и объяснение некоторые сообщения предшествовавшего периода. Антон, Гомен (Anton, Homen) на блюдали сходную клиническую картину, причем в последующем секционном исследовании была установлена и печеночная патология. Вестфаль (Westphal) еще в 1889 г., а позже Штрюм пель, описали своеобразное заболевание, мало привлекавшее к себе внимание невропатологов, имевшее некоторые черты сходства с болезнью Вильсона, но не дававшее проявлений печеночной патологии — „псевдосклероз“. В дальнейшем процессе изучения этих форм и их сравнения с описанной Вильсоном, клиническое различие между ними стиралось. Шпильмайер установил близость, а иногда и идентичность патологического процесса в головном мозгу. Последующие наблюдения обнаружили появление и печеночной патологии при болезни Вестфаль-Штрюмпеля. Таким образом очень вероятным является предположение об единстве обеих форм. Решительно и последовательно стал на эту точку зрения Галль (Hall), обосновав ее рядом данных анатомического, клинического и генетического изучения этих больных. Он ввел термин „Degenerescence hepato-lenticulaire“, который охватывал основные черты, характерные для этой группы. Рядом исследователей была в общем подтверждена первичная картина заболевания, очерченная Вильсоном. Его исследование сделало поворот в неврологии, так как привлекло внимание клиницистов и физиологов к патологии экстрапирамидной системы и к изучению ее функций. Но наибольшее внимание привлекла к себе установленная им корреляция мозговой и печеночной патологии. Вот почему появление работы Вильсона повело к оживлению интереса к роли печени в нервной патологии и чрезвычайно активировало попытки установления подобной корреляции при жизни больных. Последнее не являлось легким делом, так как и сам Вильсон и ряд последующих исследователей указали на частое отсутствие какого-либо нарушения печеночных функций при наличии цирротических в ней изменений, подтвержденных анатомическим исследованием.

В свете картины болезни Вильсона вновь ожили поиски печеночной дисфункции при различных формах нервной патологии. Оставался, однако, совершенно невыясненным вопрос о сущности корреляции — печень — стриарная дегенерация. Дело в том, что здесь возможна различная трактовка. Можно считать доказанным, что исходным моментом является нарушение функции печени, можно думать о первичном процессе в центральной нервной системе, который ведет вторично к появлению печеночной патологии. Наконец, возможно сделать допущение о координации обоих явлений и их соподчинении какому-то общему вредящему моменту. Сам Вильсон склонен был видеть примат в печеночной патологии, ведущей к элективному поражению n-lei lenticularis. Для подтверждения своего допущения Вильсон приводит наблюдения, указывающие на отложение желчного пигмента в этой же территории у детей, погибших при icterus neonatorum. Подобная элективная фиксация токсических веществ была уже прочно установлена для окиси углерода, тетанус-токсина и др. и была учтена в учении Фогтов о патоклизе. Однако это воззрение Вильсона не могло считаться доказанным, так как не была установлена первичность поражения печени и не всегда функциональная диагностика печени вскрывала наличие ее патологии. Вот почему Гомен, описавший семью с подобной патологией еще до Вильсона, склонен был предположить конгенитальный сифилис, дающий одновременно как поражение печени, так и центральной нервной системы. Предположение Гомена, однако, не имеет прочных доказательств, не говоря уже о том, что процесс при этих формах не имеет черт, характерных для сифилиса.

Не нашло подтверждения и мнение Румпеля (Rumpel) о врожденной дефективности печени, не связанной патогенетически с церебральным процессом. Мнение о координированном соподчинении патологии печени и мозга какому-то иному моменту поддерживается Шпиль-

---

[1] Радянська медицина, 1936.

нейром, Лейзером (Leyser), Штрюмпелем и особенно Вестфалем и Сиоли (Sioli.) Бёнгайм (Boenheim) и другие допускают возможность вторичного заболевания печени, как следствия нарушения ее центральной нервной регуляции. Лотмар (Lotmar) решительно стоит на этой точке зрения.

Роль нервной системы в регуляции различных моментов функции печени является уже давно и прочно установленным фактом (со времени известного „укола" Клод Бернара). Исследования Мюллера и Гревинга (Müller и Greving) показали, что в гипоталамической области находятся центральные скопления серого вещества, имеющие отношение к регуляции функции печени. Для гликогенной сахарообразующей функции печени это является прочно установленным, причем можно предполагать, что действие нервной системы на элементы печени идет по двум путям — путем непосредственного воздействия на них нервных проводников, равно как и путем гуморального на них воздействия Тённиссен, Эйгер, Дале (Tönnissen Eiger, Dale) показали различное влияние симпатического нерва и блуждающего (парасимпатического) на различные элементы функции печени. Так, Эйгер доказал, что раздражение блуждающего нерва возбуждает секрецию желчи, причем симпатический нерв оказывает обратное действие. Что касается желчных путей, то Гревинг думает, что блуждающий и симпатический нервы оказывают аналогичное действие и на гладкую мускулатуру желчного пузыря. N. splanchnicus точно так же участвует в иннервации печени. По Роже (Roger) вазоконстрикторные волокна для печени выходят из спинного мозга через передние корешки на уровне 6 — 12 грудных и 1 поясничного сегментов. Галлион (Hallion) обнаружил секреторные волокна, оживляющие секрецию желчи на уровне 6 — 12 грудных и 1 — 2 поясничных сегментов. Кровообращение в печени по Лапинскому находится под влиянием симпатического пограничного ствола, что доказывается вазоконстрикцией при раздражении нижнего симпатического узла. Далее Лапинский приводит опыты Гофмана о рефлекторных движениях в конечностях обезглавленных лягушек при раздражении их печени, причем центрипетальный путь проходит через n. splanchnicus. Сам Лапинский описывает рефлекторные движения в верхних конечностях при раздражении больной печени перкуссией и делает отсюда вывод о рефлекторной дуге, замыкающейся в шейном утолщении.

Что касается высших регуляторных механизмов, то высказывались и за участие в этой функции также и стриарной системы. Дрезель и Леви приписывают этой части нервной системы регулирующее значение для ряда функций, в которых участвует и печень. Леви построил своеобразную гипотезу о функциональной связи n. dentati, corporis striati и печени, равно как и поджелудочной железы. Он пытался доказать, что именно эти участки мозга n. dentatus, globus pallidus, coprus Luisii окрашиваются элективно желчными пигментами. Леви говорит о синергии полосатого тела с печенью и поджелудочной железой, считая, что эти образования создают своеобразную „синплазму". Учение Леви представляет значительный интерес, но пока еще лишено достаточного фактического подтверждения.

Внимание клиницистов фиксировалось на возможности этиологической роли печени и поискам такого рода корреляции уделяется много труда. Некоторые наблюдения представляют значительный интерес. Так, Бабонне и Видье (Babonneix и Vidiez) описывают случай хронической гентингтоновского типа хореи с ослабоумливанием. При патолого-анатомическом исследовании были обнаружены явственные изменения в n. lenticularis, caudatus, печень показала аденокистозный, гиперпластический цирроз. Столь же интересно наблюдение Шальтенбрандта (Schaltenbrandt). Последний описал случай хронической хореи при явлениях печеночной патологии. При секции обнаружены: цирроз печени с явлениями хронического холецистита и изменения дегенеративного характера в полосатом теле, в n. dentatus. На такой же точке зрения стоит и ван Вёрком (van Woerkom), который говорит при аналогичной клинической картине об „изменениях нервных центров при циррозе печени", равно как и Остертаг (Ostertag).

К решению вопроса о наличии печеночной дисфункции в ряде нервных патологических форм пытались подойти и путем исследования функций печени. К сожалению, не всегда в клинике проводилась достаточно полная и точная методика при этих исследованиях, что приводило к противоречивым данным и к поспешным не всегда солидно обоснованным выводам.

Укажем на исследования функции печени при таких заболеваниях как дрожательный паралич и острая или хроническая форма эпидемического энцефалита. Эти заболевания представляли тот интерес, что при них в большей или меньшей мере страдала стриарная система.

При paralysis agitans Ткачев и Аксенов считают возможным утверждать наличие изменения функции печени на основании данных углеводной нагрузки. С этим мнением не согласен Нейштадт (Neustadt), считающий этот метод недоказанным. Пользуясь пробой Видаля, Леви получил положительный результат во всех 13 исследованных им случаях дрожательного паралича. Более детальные исследования не подтвердили этих данных. Здесь уместно указать, что одна проба Видаля не может считаться вполне доказанной именно при наличии нервной патологии. Уже Глазер (Glaser) ставил ее происхождение в связь с вегетативным тонусом. Б. Н. Маньковский и Ю. В. Василенко показали (1923), что при эпидемическом энцефалите положительный результат этой реакции стоит в связи с патологически измененным тонусом различных частей вегетативной нервной системы. В частности они установили ее параллелизм с повышением тонуса парасимпатического отрезка нервной системы. Сказанное здесь сохраняет свою силу и для других исследований, которые были проведены только при помощи этой пробы.

При острой форме летаргического энцефалита уже Экономо, Грюневальд (Grünewald обратили внимание на известное участие печени (желтуха), что может быть включено в общее про явление инфекции и не дает права делать каких-либо патогенетических выводов. Для хрониче ской формы эпидемического энцефалита подобные соображения могут претендовать на боль шую обоснованность. Уже в 1922 г. Штерн и Майер (Stern и Meyer) опубликовали резуль таты исследований печеночной функции у хронических энцефалитиков. Штерн исходил и того положения, что вся клиническая и патологическая картина постэнцефалита вряд л может быть достаточно объяснена местным действием вируса. Он предполагает, что в остро периоде заболевания происходит центрально обусловленное нарушение регулирующих обме механизмов. Нарушения такого рода являются почвой, на которой может развиваться даль нейшая прогрессирующая патология нервных центров. Патология печени является одной и составных частей нарушения обмена, вызванной церебрально локализованной инфекцией Шаргородский и Шейман, пользуясь пептонной нагрузкой, равно как и хромдиагностическо (индиго-кармин), показали известную степень диффузного поражения печени у хроническ энцефалитиков. Не все авторы согласны с подобными патогенетическими воззрениями и Петт подвергает их строгой критике.

Интересно отметить, что эти течения заставили вновь невролагов и психиатров подойт к решению вопроса о наличии печеночной патологии при нервных и особенно психически заболеваниях. Бонгеффер (Bonhoeffer), а за ним Боштрём (Boström) подняли вопрос о зна чении печени в развитии delirium tremens. Боштрём считает установленным, что клиническа картина этого заболевания зависит не столько от непосредственного действия алкоголя, сколь от нарушения барьерной функции печени, что ведет к поступлению в общий ток крови н связанных и не детоксицированных продуктов кишечного пищеварения. Он находил часто н только набухание печени, но и уробилин в моче и считает, что обнаружение последнего моче алкоголика является указанием на грозящую ему декомпенсацию печени с последующи приступом делирия. Лейзер исследовал функцию печени в случаях различных психозов при нервной патологии, и находил часто указания на недостаточность печени. Он не мог однако, сделать какие-либо выводы о большей или меньшей частоте поражения печени пр той или другой форме. Бюхлер (Büchler) применил ряд методов для исследования функци печени при различных заболеваниях.

Бюхлер на 500 исследованиях с применением микро-Абдергальденовской реакции пока зал, что нет такого нервного или психического заболевания, при котором не могла бы на блюдаться в известной мере деструкция печени. Реакция на печень оказалась положительной при прогрессивном параличе в 17,2%, при эндогенной депрессии в 37%, при меланхоличе ском состоянии маниакально-депрессивного психоза в 72%; при энцефалитах в 38%, пр психоневрозах и большинстве органических нервных страданий — лишь в редких случаях Шютте описал изменения печени у имбециллов, Кафка, Эвальд, Леви — у меланхоликов. Гей ден (Heiden) находил бо́льшую или меньшую степень гипергликемии при dementia praecox, маниакально-депрессивном психозе и некоторых других заболеваниях, которую он объяснял раздражением вегетативных центров.

Вут (Wuth) наблюдал гликозурию и повышение сахарного зеркала крови при многих психических заболеваниях (особенно при депрессивных состояниях), и объяснял это действием на функции печени центральных вегетативных механизмов.

Итак, можно считать установленным, что при многих страданиях центральной нервной системы наблюдается нарушение в большей или меньшей мере функций печени.

Есть, однако, много фактов, устанавливающих и обратные взаимоотношения, т. е. нали чие нервной патологии при начальной и доминирующей картине заболевания печени.

Представляют интерес наблюдения Лапинского, который наблюдал у ряда больных с не врастеническим состоянием указания на недостаточность печени. Надо указать, однако, что методика его исследований была слишком проста (наличие в моче индоксила, скотола, уроби лина).

Глинка описывал также нерезкие патологические явления со стороны нервной системы, типа неврастении, которые он сводил к известной степени дисгепатии. Тис (Thies) наблю дал при заболеваниях желчного пузыря патологические явления со стороны вегетативной нерв ной системы. Лейзер описал больного, который три года подряд переносил желтуху со свое образным психотическим состоянием. Ремиссия начиналась после выравнивания печеночной патологии. Аналогичные наблюдения имеются и во французской литературе [Балле, Фор (Ballet Faure)]. Каррюр (Carrure) и Леви наблюдали развитие при печеночной колике состояний, на поминавших нарколепсию, а Гартман и Шроттенбах (Hartmann, Schrottenbach) сообщают о беспокойстве и бессоннице при печеночных заболеваниях. Имеет очень большое значение в этом отношении наблюдение Поллака (Pollak), который показал, что описанная Альцгейме ром атипичная глия не является патогномоничной только для болезни Вильсона — псевдо склероза. Он наблюдал ее в двух случаях рака печени и в случае гепатогенной комы.

В противовес Бильшовскому также Корниеи (Kornyey) отвергает бластоматозную при роду этих глиальных элементов. Он видит в ней дегенеративную форму протоплазматической глии, появляющуюся при заболеваниях печени. К тому же выводу приходит и Коновалов, изучая изменения сосудистой системы при болезни Вильсон - Вестфаля.

К решению вопроса о значении печени в нервной патологии подходили и эксперимен тально, и это тот путь, который может дать нам наиболее точный ответ. Следует, конечно, учитывать невозможность перенесения данных эксперимента в клинику. Фукс (Fuchs) впры-

скими кошкам гуанидин и получил у них явления энцефалита с гиперкинезами и параличами. Гистологически он обнаружил явления диффузного энцефалита. Очень интересны опыты Киршбаума (Kirschbaum). Он выключал функцию печени путем перевязки art. hepatica с последующей атрофией печеночной ткани. Кроме того он накладывал павловско-экковский свищ и проводил затем кормление животных мясом. При первом методе эксперимента кроме перерождения печени он установил дегенеративные изменения в коре головного мозга и в гораздо меньшей степени в стриарной системе. Картина изменений носила характер токсический. У животных со свищем Павлова-Экка он нашел подобные же изменения в коре мозга и менее интенсивные в стриарной системе. Его опыты с фосфором и гуанидином гораздо менее доказательны, мы на них не будем останавливаться. Магайм (Mahaim) повреждал ткань печени, вызывая слипчивое воспаление выводящих путей и стараясь производить опыты более хронически. Он также нашел дегенеративные явления в мозгу, в коре и в стриарной системе.

На основании этих опытов, а равно клинических наблюдений при острой желтой атрофии печени, при тяжелых циррозах — можно думать о выпадении или инсуффициентности печени как барьера между желудочно-кишечным трактом и кровью. Старые физиологические эксперименты обосновали учение о роли печени в промежуточном обмене белков. Печень синтезирует мочевину, пуриновые основания переводятся в мочевую кислоту. Далее установлена ее детоксицирующая роль. Она задерживает тяжелые металлы, а Роже показал, что она связывает и алкалоиды (морфий, атропин и др.) Фергооген (Verhoogen) показал, что эмульсия с печенью лягушки утрачивает некоторые свои свойства. В ней происходит образование парных кислот с гликуроновой и серной кислотой. Демонстративны в этом смысле опыты Видаля, Абрами и Жанковеско (Widal, Abrami, Jancovesco), показавшие, что кровь venae portae собаки во время пищеварения, введенная в полую вену, дает резкий гемоклазический шок.

Сравнительно мало значения придавалось влиянию составных частей желчи на нервную систему, хотя действие желчных кислот на vagus и на другие отрезки вегетативной нервной системы было прочно установлено. Не так давно Барюк и Камюс получили явления каталепсии у животных (голубей) при введении им дуоденальной желчи, полученной от больных холециститом. Они получили также явления паралича у животных при введении им желчи пузырной от животных же. Мы сделали несколько экспериментов и получили у голубей явления скованности при введении им дуоденальной желчи больных холециститом. Опыты будут нами продолжены. Во всяком случае возникает вопрос о возможно токсической роли и составных частей желчи.

Среди других форм нервной патологии, которые безусловно следует поставить в связь с нарушением функции печени, мы хотим остановиться на полиневритах. Основанием для этого является то обстоятельство, что: 1) эта форма является наиболее четко очерченной клинически и не оставляет места для сомнения в смысле точности диагноза, 2) связь с предшествовавшим заболеванием печени может быть установлена с наибольшей вероятностью, 3) эта форма нервной патологии при печеночных заболеваниях мало известна как терапевтам, так и невропатологам и 4) наконец, клиническая картина гепатогенных полиневритов имеет своеобразные черты, если не специфические для них, то во всяком случае в высшей степени характерные.

В клиниках, руководимых проф. Маньковским, и в нашей мы имели возможность наблюдать ряд очень доказательных и типичных форм. Поэтому мы остановились на их изучении. Такие классические руководства, как Ремака (Remak) (полиневриты) и Соломонсон (Solomonson) в главе, посвященной полиневритам в Handbuch Lewandovsky, даже не упоминают о такого рода этиологии полиневритов. Первым безусловно доказательным наблюдением такого рода надо считать случай, описанный Клиппелем (1889). Далее следует указать на наблюдения Гуже, Клиппеля - Лермитта и Лермитта и Шателена (Gouge, Klippel - Lhermitte и Lhermitte и Chatelin). Последние случаи наблюдались у больных с гипертрофическим циррозом печени и с алкоголизмом в анамнезе. Лапинский описал два наблюдавшихся им случая корсаковского психоза при полиневрите, причем в обоих случаях у больных были указания на патологию желудочно-кишечного тракта и в особенности печени. Гольденберг сообщил о двух случаях полиневрита у больных с явлениями желчно-каменной болезни. Один из них закончился летально и секция показала жировое перерождение печени, холецистит и перихолецистит. В периферической нервной системе он описывает набухание миэлиновой оболочки, гипертрофию периневрия, местами дробление и выпадение осевых цилиндров. Б. Н. Маньковский (1929) описал два случая полиневрита, развившихся у больных с поражением печени и характеризовавшихся амнестическим синдромом, особенно интенсивно выраженным в одном из этих случаев. В одном случае заболевание окончилось полным выздоровлением, во втором, закончившемся летально, с более тяжелыми явлениями психоза наблюдались кроме полиневрита явления выраженной энцефалопатии. Отмечалось strabismus divergens с парезом левой внутренней прямой мышцы глаза и с птозом века на том же глазу. На секции найдено: калькулезный холецистит с явлениями диффузного ангиохолита и жировая дегенерация печени.

Изменения в нервной системе характеризуются своей диффузностью без резко выраженной локализации, хотя и не везде с одинаковой интенсивностью. Так, центральная нервная система была поражена сильнее периферической, серое вещество резче белого. Изменения носят характер дегенеративных. Изменения глии носят реактивный характер. Таким образом автор основательно предполагает на почве холецистита и ангиохолита перерождение элементов печени с явлениями недостаточности ее барьерной и антитоксической функции. Во втором

случае автор предполагает приступ желчно-каменной болезни, обусловивший точно так же н
которую недостаточность печени. Автор приводит ряд соображений в подтверждение полож
ния о значении недостаточности печени и ослабления ее барьерной функции как патогенетич
ских моментов для возникновения нервной патологии. Эта работа является единственной
нашей отечественной литературе, освещающей основательно этот вопрос.

Эти факты далеко не являются общеизвестными и не все склонны признавать этиол
гический фактор в печеночной патологии. Так Бинг (Bing), собравший ряд подобных набл
дений (1911), приходит к заключению, что эти полиневриты надо отнести к алкогольным, а
к гепатогенным, так как большинство случаев цирроза печени именно такого происхождени
Таким образом печеночная патология координирована с полиневритическим процессом. Алекса
дер (Alexander) придерживается такого же воззрения, добавляя, что иногда нельзя исключи
и инфекционной природы процесса. Подобно этим авторам, Питрес и Вайар (Pitres и Va
lard) высказывают мнение, что полиневриты возникают главным образом при гипертрофич
ских циррозах печени с жировой инфильтрацией печени. Это явление наблюдается преим
щественно при алкоголизме; таким образом и полиневриты эти следует отнести к алкогол
ным, а патология обмена веществ может играть лишь роль патологического фона. Такого
мнения придерживается и Тинель (Tinel), осветивший этот вопрос в Nouveau Traité de Med
cine. Таким образом, как мы уже указывали, далеко не все исследователи склонны находи
причинную связь полиневритов с печеночной патологией. Надо согласиться с указани
Б. Н. Маньковского, что в каждом данном случае следует подвергнуть тщательному анали
как клиническую картину нервной патологии, так и особенности заболевания печени. Т
случаи полиневритов при раках печени неубедительны для доказательства их гепатогенн
природы. Надо иметь в виду, что сама неоплазма ведет к тяжелой интоксикации нервн
системы и может повести к появлению картины полиневрита.

После этих замечаний мы переходим к изложению нашего материал

Наблюдение 1. Больная В.; поступила в клинику 26 мая 1935 г. Больная 47 лет, за д
года до поступления в клинику перенесла припадок печеночной колики с явлениями желтух
Из-за этого заболевания пробыла три месяца в терапевтическом отделении с диагнозом кал
кулезного холецистита. 10 лет тому назад болела брюшным тифом, имеет двух здоровых дете
После острого припадка печеночной колики у больной время от времени появляются боли
подреберье, иногда тошноты. С тех же пор она жалуется на чувство онемения и терпкост
в пальцах рук.

Последние два месяца парестезии в руках усилились, появилась слабость рук и ног, затру
нение при ходьбе, иногда чувствует в них покалывание. Больная сделалась раздражительно
жалуется на плохой сон и ослабление памяти. Боли в области печени также резко усилилис

Больная умеренного питания, слизистые бледны, окрашены субиктерично. Тоны серд
глухи, печень выступает из-под реберной дуги на два пальца, область желчного пузыря б
лезненна при надавливании. Со стороны черепномозговых нервов нет уклонений от норм
Отмечается заметная слабость верхних и нижних конечностей, но объем движений заметно н
ограничен. Слабость больше справа, правой рукой динамометром выжимает 5. Сухожильны
рефлексы отсутствуют как на верхних, так и нижних конечностях, брюшные сохранены, по
дошвенные ослаблены. Нервные стволы как на верхних, так и на нижних конечностях резк
болезненны при надавливании. Глубокая мышечно-суставная чувствительность ослаблена н
пальцах ног, тактильная и болевая чувствительность ослаблены на кистях, стопах и на ниж
ней трети голеней и предплечий. Исследование электровозбудимости показало явственное е
понижение. Мышцы кисти несколько дряблы, атрофичны, мышцы стопы и голени — гипото
ничны. Со стороны мочи не установлено уклонений от нормы. В желудочном соке обнаружено
общая кислотность—24, свободной соляной кислоты—0. Сахара в крови 124 мг%. Количеств
билирубина в крови — 3,13 мг% (по Herzfeld'у). Спинномозговая жидкость прозрачна, бес
цветна, давление умеренное, реакция Вассермана негативна, Нонне-Апельт +, количеств
белка 0,4‰, коллоидная золотая реакция без уклонений от нормального типа, количеств
лейкоцитов — 13 куб. мм. В крови реакция Вассермана негативна, эритроцитов 4 000 000
лейкоцитов 5200, Hb — 51%, эозинофилов 6%, лимфоцитов 50%, сегментированных 40%
Ca — 10,4 мг%, K — 19 мг%.

Больная получала теплые ванны, тепло на область печени, была на диете (безмясной),
были применены физические методы лечения и виде термо- и электротерапии. После лечения
в течение двух месяцев она выписалась с значительным субъективным улучшением и с некото-
рым восстановлением объективной чувствительности, с улучшением походки и уменьшением
болезненности нервных стволов к давлению. Болезненность печени и желчного пузыря стали
меньше, край печени также не выходил из-под реберной дуги.

Картина подостро протекающего полиневрита была настолько ясна, что
не требует отдельного обоснования. Следует указать на наличие некоторых
психотических черт в виде повышенной эмотивности и ослабления памяти.
Больная связывает появление первых симптомов своего заболевания с пер-
вым тяжелым приступом печеночной колики с желтухой — как проявлением
калькулезного холецистита. С тех пор у нее держались как парестезии, так

и слабость конечностей. За два месяца до поступления в клинику у больной появилась экзацербация невритических явлений и психотическая неустойчивость. Одновременно с этим больная отмечает экзацербацию явлений со стороны печени: боли, тошноты и т. п. Каких-либо других экзогенных интоксикаций не было. Нет никаких оснований для предположения инфекционной природы полиневрита. Ни данные анамнеза, ни развитие заболевания, ни его клиническая картина не покрываются клиникой инфекционного полиневрита.

Приведенный случай является несколько атипичным среди гепатогенных полиневритов по его сравнительной легкости, по мягкости течения (подострое), а равно и по поверхностности психической патологии. Мы увидим, что в других наших наблюдениях все указанные моменты были выражены резче.

Наблюдение 2. Больная Г., 48 лет; поступила в терапевтическую клинику Института усовершенствования врачей 21 июля 1937 г. в тяжелом состоянии, с желтухой и с болями в животе, головными болями, с повышенной температурой. Заболевание началось за месяц до поступления в клинику с болей в подложечной области, появилась желтуха, моча цвета пива. В прошлом болела возвратным тифом, имела 3 родов.

У больной интенсивно желтушная окраска кожи и слизистых, область печени и особенно желчного пузыря болезненны, но печень не прощупывается. Анализ кала на желчные пигменты дал негативный результат, при анализе крови обнаружено 150 мг билирубина и прямая реакция van der Berg'a. В моче обильные кристаллы лейцина, резко положительная реакция на желчные пигменты. Сахар в крови 108 мг%, диастаза 512 единиц. Реакция Вассермана негативна.

Больная не вполне ориентирована, аспонтанна, заторможена, на вопросы отвечает не сразу. Запоминание текущих событий резко расстроено. Мимика вялая, застывает, резко выражены явления каталепсии — приподнятая конечность застывает надолго в приданном ей положении. Сухожильные рефлексы, как пателлярные, так и ахилловы, отсутствуют, точно так же не вызываются рефлексы с верхних конечностей. Резкая болезненность всех нервных стволов при надавливании, особенно это заметно на нижних конечностях. Гипестезия тактильная и болевая на дистальных частях как верхних, так и нижних конечностей.

Больная пробыла три месяца в клинике и выписалась со значительным улучшением в смысле восстановления функции печени. Со стороны нервной системы отмечалось улучшение психического состояния больной, исчезли явления каталепсии. Слабость конечностей, боли и арефлексия наблюдались и при ее выписке. Терапевтический диагноз — hepatitis, angiocholitis, cholecystitis.

Неврологическая картина сводилась к явлениям выраженного полиневрита с элементами корсаковского синдрома и с явлениями токсической энцефалопатии (каталепсия, ригор).

Описанный случай представляет, как нам кажется, очень большой интерес во многих отношениях. Холецистит и ангиохолит дали явления разлитого гепатита, насколько можно судить по данным клиники, учитывая наличие большого количества лейцина в моче и уменьшение размеров печени. Таким образом, кроме желтухи имеются явления и печеночной недостаточности. Возможно, что именно это обстоятельство, поведшее к выпадению барьерной функции печени и обусловило явления глубокого поражения всей нервной системы. Здесь следует обратить внимание на явления выраженного полиневрита, возникшие на высоте болезни и давшие значительное улучшение одновременно с улучшением основного процесса. Кроме того у больной были резко выражены явления амнестического психоза и общего брадипсихизма и аспонтанности. Эти явления были симптомами токсического поражения головного мозга. Их обратное развитие точно так же шло параллельно с улучшением терапевтического статуса. Такой синдром, по нашим наблюдениям, является в высшей степени характерным для гепатогенных полиневритов. В данном случае мы имели возможность отметить еще одно явление. На высоте заболевания мы видели резко выраженный ригор мышц и своеобразное расстройство моторики, дававшее картину flexibilitas cerea и каталептических застываний. Этот симптом был очень резко выражен. Он указывает с наибольшей вероятностью на локализацию патологического процесса в экстрапирамидной двигательной системе, возможно стриарной. Понятно какое большое теоретическое значение имеет это наблюдение

в свете изложенных нами в вводной части воззрений на патогенез болезни Вильсона и других стриопаллидарных заболеваний.

В литературе имеются очень немногочисленные аналогичные наблюдения. Так, Ромберг и Генох (Romberg и Hehoch) описали случай больной раком печени с развитием каталептических явлений, то же наблюдали Ротман и Натансон (Rottmann и Natansson) при циррозе печени. Очень интересны наблюдения Драмша и Крамера (Dramsch и Kramer),—они наблюдали в течение легкой желтухи у детей в возрасте до 7 лет в Геттингене явления восковой подвижности и выраженной каталепсии, то же описали Ауэрбах и Штрюмпель (цитир. по Маньковскому).

Таким образом надо считать доказанным, что при определеных условиях печеночная патология ведет к появлению выраженных поражений головного мозга с относительной элективностью локализующихся в экстрапирамидной двигательной системе (фронтопонтинная или стриарная система).

Картина полиневрита и причинная связь его с заболеванием печени может считаться в данном случае абсолютно доказанной.

Наблюдение 3. Больная Л., 46 лет; поступила в клинику нервных болезней 3 апреля 1931 г. За год до поступления в клинику у больной стали появляться боли в области печени и выделялись камни, иногда боли сопровождались повышением температуры и рвотами, была легкая желтуха. Последние три месяца у больной появились и боли в конечностях, особенно в ногах, слабость дошла до того, что больная ходила с посторонней помощью, а потом слегла. Жалуется на ослабление памяти, а родные указывали на нарушение ориентировки во времени и пространстве и глубокое нарушение способности фиксировать текущие события. Имеет двух здоровых детей.

При поступлении в клинику у больной почти полный паралич верхних и нижних конечностей, натуживание при мочеиспускании, а иногда и задержка мочи.

Больная истощена, отмечается легкая желтушность кожных покровов. Мышцы конечностей дряблы, гипотоничны, атрофичны, понижение электровозбудимости с реакцией перерождения. В верхних конечностях отмечается сгибательная контрактура в пальцах и в локтевом суставе. Резкая болезненность при надавливании на нервные стволы и на мышечные массы. Движения пальцев рук и ног еле намечены, резко ограничены и движения в других суставах. Сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей не вызываются. Болевая чувствительность заметно понижена в дистальных отделах конечностей, в меньшей степени понижена тактильная и глубокая чувствительность. Больная не ориентирована во времени, отмечается очень резкое нарушение способности запоминания, при разговоре теряет нить мыслей. Больная возбуждена, много говорит, иногда поет, эйфорична.

Реакция Вассермана в крови негативна. Количество гемоглобина 70%, анизоцитоз. Р. о. э.— 17 мм, скорость свертывания — 2 минуты. Реакция на билирубин в крови, van der Berg'a, непрямая, умеренно выражена, реакция мочи на уробилин негативна. Область печени и желчного пузыря слегка болезненна, печень слегка выступает из-под реберной дуги.

За время четырехмесячного пребывания больной в клинике отмечалось постепенное улучшение ее состояния. Болезненность нервных стволов уменьшалась, спонтанные боли и парестезии затихали, объем и сила движений нарастали. Через четыре месяца больная ходила при помощи палки. Рефлексы не восстановились, атрофичность мускулатуры и ее гипотония выравниваются. Психическое состояние больной значительно улучшилось. Она вполне ориентирована, но ее способность запоминания текущих событий значительно пострадала.

Повторное амбулаторное исследование больной через полгода и через год показало медленное восстановление пораженных функций. Но и через год отмечалась слабость дистальных частей конечностей, парестезии и боли в них, неуверенность и утомляемость при ходьбе. Со стороны печени не отмечалось особенных жалоб. Больная жалуется на слабость памяти.

И в данном случае мы имели выраженную картину тяжелого токсического полиневрита с выраженным корсаковским синдромом. Следует отметить исключительную тяжесть полиневритического процесса с глубиной параличей, интенсивными болями, арефлексией, чрезвычайной болезненностью нервных стволов и изменениями электровозбудимости. Несмотря на энергичное длительное и упорное лечение, реституция функций нервной системы развивалась чрезвычайно медленно и еще через год явления пареза не исчезли. В отличие от второго нашего наблюдения каких-либо других указаний на церебральную патологию мы не могли отметить (кроме амнестического синдрома).

Необходимо обосновать каузальное значение предшествовавшего тяжелого заболевания печени, которое определялось терапевтами как холелитиаз с холециститом, ангиохолитом и гепатитом. Необходимо несколько задержаться на одном моменте — отсутствии во время клинического исследования боль-

ных указаний на нарушение печеночной функции. Надо учесть то обстоятельство, что больная поступила в нашу клинику из-за нервной патологии, когда явления заболевания печени уже стихли (через три месяца после острого периода заболевания печени). Таким образом кривая нервного поражения достигла максимальной высоты в период затихания ангиохолецистита. Какие-либо другие этиологические моменты для поражения нервной системы отсутствуют. Кроме того мы считаем и хотим это особенно подчеркнуть, что весь синдром чрезвычайно характерен именно для гепатогенных полиневритов и резко отличается от полиневритов другой этиологии, например, инфекционных. Последние, как правило, не дают ни такой глубины деструкции нервной функции, ни такого тяжелого поражения психики.

Ввиду всего изложенного, мы считаем правильным видеть в заболевании печени каузальный момент полиневрита и отнести данное наблюдение в группу гепатогенных полиневритов. В данном случае нам нельзя высказаться подробнее о патогенетическом механизме, лежащем в основе процесса. В отличие от предыдущего случая мы не имеем указаний на значительное угнетение функций печени или ее деструкцию. Все же, учитывая тяжесть и длительность предшествовавшего страдания печени, можно думать в данном случае о повреждении печеночной паренхимы и, следовательно, об ослаблении барьерной функции печени. Возможно, что этот момент не является единственным.

Наблюдение 4. Больная Л., 46 лет; поступила в клинику 6 ноября 1930 г. в тяжелом состоянии с явлениями глубокого пареза конечностей, сильными болями в них, дрожанием рук, в возбужденном состоянии, дезориентирована. По данным анамнеза, сообщенным родными, удалось установить, что больная считалась здоровой женщиной, имела восемь родов. 9 лет тому назад у нее была желтуха, после которой остались гастроинтестинальные расстройства. За 7 месяцев до ее поступления в клинику у нее появились сильные боли под ложечкой, тошноты, иногда рвоты. Она была направлена летом в Ессентуки, но не получила облегчения. По возвращении с курорта в октябре у нее появились боли в конечностях, стала быстро нарастать слабость, так что в ноябре она не могла передвигаться. Отмечалось, что кроме слабости у нее появилась неловкость движений рук, роняла предметы. В последнее время родственники отмечают удивляющую их рассеянность больной, беспокойство, двигательное возбуждение и спутанность.

Больная слабого питания, склеры субиктеричны. Пульс 98 в минуту, слабого наполнения.

Во время пребывания больной в клинике в течение 5 месяцев наблюдалась сложная картина, которую мы очертим в главных моментах. Надавливание на область печени, а особенно желчного пузыря болезненно. Верхняя граница печени — 7 ребро — она выходит на два пальца из-под реберной дуги. В моче 0,3°/₀₀ белка, гиалиновые цилиндры с наслоениями из зернистого распада. Реакция van der Berg'a на билирубин не дала уклонений от нормы, реакция Видаля положительна (гемоклазическая проба). Температура чаще нормальна, иногда давала повышение на несколько десятых. Исследование крови и спинномозговой жидкости не дало заметных уклонений от нормы. Больная возбуждена, галлюцинирует, состояние гипоманиакальное, по ночам не спит, бредовые высказывания, устрашающие галлюцинации. Ориентирована в месте, но не фиксирует времени. Резкое нарушение запоминания. Такое состояние психики с ремиссиями и экзацербациями длилось около трех месяцев, постепенно наступило успокоение, но своеобразное расстройство памяти сохранилось до выхода больной из клиники. Черепномозговые нервы, равно как дно глаза, не представляют уклонений от нормы. Глубокий парез конечностей, особенно их дистальных частей, движения ослаблены в силе и ограничены в размере. Жалуется на боли в конечностях, на разнообразные парестезии. Надавливание на нервные стволы в высшей степени болезненно. Как поверхностная, так и глубокая чувствительность понижены в дистальных частях конечностей. Следует отметить астереогнозию. Кроме того в пальцах рук при закрытии глаз или при отсутствии фиксации их в поле зрения появляются довольно крупные насильственные движения хореоатетозного характера. Эти гиперкинезы исчезают при покойном положении руки на подстилке или при их фиксации в поле зрения. Следует отметить, здесь же, что мы могли констатировать известный параллелизм этих насильственных движений с нарушением мышечно-суставного чувства. Когда нарушение последнего исчезло, насильственные движения затихли. Сухожильные рефлексы не вызываются, электровозбудимость мышц и нервов заметно понижена, формула извращена. Через 5 месяцев больная могла двигаться, опираясь на двух человек, могла брать легкие предметы в руки, но тонкие движения невозможны. Гипоманиакальное состояние прошло, больная ориентирована, но отмечались и при выписке значительные дефекты памяти. Больная после выписки пробыла на даче, а затем лечилась в Ессентуках. При исследовании через год отмечалась слабость в конечностях, спонтанные боли в них при перемене погоды, болез-

ненность нервных стволов, а также арефлексия. Со стороны печени — никаких жалоб. Психическое состояние удовлетворительное.

Резюме. Мы имеем случай тяжелого полиневрита с корсаковским синдромом. Заболевание развилось подостро у больной, уже несколько лет страдавшей заболеванием печени (желтуха 9 лет тому назад), давшей за несколько месяцев до настоящего заболевания резкую экзацербацию. Со стороны внутренних органов имелись явления холецистита, ангиохолита и гепатита.

Клиническая картина в данном случае чрезвычайно сходна с предыдущим заболеванием. Такая же тяжесть поражения периферической нервной системы с явлениями глубокого паралича, с атрофией мышц, выраженные расстройства чувствительности, изменение электровозбудимости. Особенно тяжело протекали психотические явления у данной больной. Явления спутанности, с галлюцинаторными и бредовыми явлениями бурного развития на фоне амнестического симптомокомплекса представляли картину выраженного корсаковского синдрома.

Улучшение со стороны нервной системы шло чрезвычайно медленно и не дало полной реституции даже через $1/^1_2$ года от начала заболевания, а тяжелый период заболевания имел длительность около полугода.

Со стороны нервной симптоматики мы хотим фиксировать внимание на одном симптоме, не лишенном интереса. Это — своеобразные гиперкинезы, имевшие место в пальцах рук, носившие характер хореоатетоидных. Их патогенез требует специального выяснения. Учитывая второе наблюдение нашей серии, можно было бы сделать попытку объяснить его появление вовлечением в процесс экстрапирамидной двигательной системы (стриарной системы). Однако детальный анализ этого симптома позволил нам дать ему иное истолкование. Мы заметили, что этот феномен был выражен в той же степени, как и нарушение мышечно-суставного чувства. Мы полагаем поэтому, что рациональнее думать не о вовлечении в процесс стриарной системы, как это делает для подобного случая Dragonesco, а свести к явлениям статической атаксии, наблюдающиеся нами и при табесе, и при некоторых случаях сирингомиэлии.

В остальном мы имеем перед собою типичный случай тяжелого токсического полиневрита с тяжелой токсической же церебропатией. Он настолько сходен с третьим нашим наблюдением, что мы можем не причислить его к группе гепатогенных полиневритов. Подчеркнем только комбинацию тяжелых невритических явлений с глубоким поражением психики, интенсивность явлений выпадения, очень медленную их реституцию и подострое их развитие. Мы надеемся, что нам удалось показать, что это именно те черты, которые характеризуют изучаемую нами форму полиневритов. Возможно, что это характерно и для других нервных патологических форм, имеющих этиологическим моментом явления аутоинтоксикации.

Наблюдение 5. Больной Г., 48 лет; поступил 9 апреля 1935 г. в терапевтическую клинику с жалобами на отеки лица, на желтуху и на боли в конечностях, особенно в ногах. Больным себя считает около 1 недели, после нескольких дней общего недомогания у него появилась желтуха и отеки. Больной перенес в 17-летнем возрасте тифы — сыпной и возвратный, четыре года тому назад — перелом левого бедра. Последние два года страдает поносами. Имел 8 детей, из них 5 умерло в детстве. Венерические заболевания отрицает, много курит, алкоголь употребляет умеренно.

Больной умеренного питания, кожные покровы и видимые слизистые окрашены желтушно. Границы сердца расширены, тоны глухи, аорта расширена до 9 см. Печень выходит на два пальца из-под реберной дуги, умеренно болезненна, температура 37,5°. В моче обнаружено 0,035‰ белка, наличие желчных пигментов, индикан в увеличенном количестве, уробилина не обнаружено. Кровотечения из носа. Пульс 120 в 1 минуту. Поносы. При анализе крови обращает на себя внимание лимфопения — 5% лимфоцитов, свертывание крови через 4 — 5 минут, остаточный азот 68 мг. Количество индикана 4,8 мг в 1000,0 крови, реакция van der Berg'a прямая, ускоренная, билирубина 102,4 мг в 100 куб. см сыворотки.

Во время пребывания больного в клинике отмечено нарастание желтухи, окраска его покровов приобрела яркошафранный цвет. Размеры печени уменьшились, верхняя ее граница

на 7 ребре, она не прощупывается. Произведенное в это время (через три дня после его поступления в клинику) неврологическое исследование показало следующее: больной резко астенизирован, но ориентирован, иногда впадает в спутанное состояние, память видимо резко ослаблена. Наблюдаются время от времени подергивания мышц лица и движения головы и глаз влево. Отмечается очень резкая болезненность всех нервных стволов при полном отсутствии ахилловых рефлексов и резком ослаблении и неравномерности коленных, на верхних конечностях рефлексы не вызываются. Отмечается гиэестезия стоп и дистальных частей верхних конечностей. Больной погиб через двое суток при явлениях нарастающей сердечной слабости. Диагноз — ангиохолит, гепатит. Со стороны нервной системы клиническая картина: полиневрит и явления токсической энцефалопатии с корсаковским синдромом. Патологоанатомическое исследование подтвердило наличие предполагавшейся печеночной патологии и обнаружило резкий холецистит, холангит. При исследовании мозга обращает на себя внимание его отечность, мягкая мозговая оболочка отечна, местами мутновата. При микроскопическом исследовании: мягкая мозговая оболочка как на convexitas, так и на основании мозга богато инфильтрирована лимфоцитами. В поверхностных слоях коры мозга интраадвентициальные пространства сосудов также богато инфильтрированы лимфоцитами. В подкорковых ганглиях и в стволе мозга лишь кое-где отмечаются в периваскулярных пространствах отдельные лимфоциты. Микроглия поверхностных и глубоких слоев коры ясно гиперплазирована, местами отмечаются палочковидные элементы. Макроглия коры мозга показывает изменения прогрессивного характера.

Ганглиозные клетки: местами отмечается в них тигролиз и смещение ядра, иногда пикноз ядра и интенсивное окрашивание дендритов. На шарлаховых препаратах отмечается избыточное накопление липофусцина. Стенки сосудов утолщены за счет разрастания адвентиции и местами гиалинизированы.

При исследовании периферических нервов обнаружен распад миэлиновых волокон, дробление и распад миэлина и вздутие осевых цилиндров (nervus ischiadicus).

Имеющиеся изменения со стороны нервной системы могут быть охарактеризованы как диффузное поражение ганглиозных клеток токсико-дегенеративного характера со слабо выраженными явлениями прогрессивного характера со стороны глии, явления выраженного неврита. Изменения эти можно определить как начальную фазу токсического диффузного поражения нервной системы, не давшую еще резких реактивных изменений; изменения носят характер дегенеративных. Нельзя отметить какой-либо элективности в смысле локализации поражений.

В данном случае мы имеем особенно остро протекавшее поражение печени, давшее интенсивную желтуху, явления со стороны сердца, почек и всей нервной системы. В данном случае этиологическое значение страдания печени в возникновении нервной патологии является вполне доказанным. Клинический диагноз вполне подтверждается данными анатомического исследования. Нет никакого основания для предположения о соподчиненных поражениях печени и нервной системы какой-либо другой общей для них вредностью, например, инфекцией. Напротив, и здесь мы имеем характерную картину тяжелого поражения периферической нервной системы в виде полиневрита и головного мозга в виде токсического энцефалита.

Следует коротко задержаться на одном клиническом симптоме, которого мы в предшествовавших наблюдениях не могли отметить. У больного на высоте заболевания наблюдались явления клонических подергиваний и отведение в сторону головы и глаз. Это обстоятельство также указывает нам на участие головного мозга в процессе. С наибольшей вероятностью следует думать о корковом генезе этого гиперкинеза, хотя анатомическое исследование и не показало каких-нибудь четко ограниченных очаговых изменений в коре мозга. Это наблюдение еще раз подтверждает наше предположение об облигатном участии при гепатогенных полиневритах и церебрального поражения. Явления корсаковского синдрома нами наблюдались как правило, а более грубая, гнездная патология мозга выражалась или в виде стриарного синдрома (второе наблюдение — ригор, каталепсия) или в виде корковой ирритации (последний случай).

В смысле патогенеза процесса есть основание думать о поражении паренхимы печени и нарушении ее барьерной детоксицирующей функции

(как полагает Б. И. Маньковский в цитированной работе). Нельзя, однако исключить и токсического влияния составных частей желчи.

Подводя итоги нашим наблюдениям, мы полагаем, что нами доказано существование гепатогенных полиневритов. Клиническая картина последних характеризуется чаще всего подострым развитием (а иногда и более бурным) полиневритического синдрома и медленным его течением. Далее симптоматология их характеризуется тяжестью и глубиной невритических явлений и медленной реституцией ($^1/_2$—2 года). Исследования спинномозговой жидкости (в одном случае) не показали патологических изменений, в частности не обнаружили белковой клеточной диссоциации. Как правило мы могли констатировать вовлечение в процесс и головного мозга. Последнее выражалось тяжелым, иногда длительным психотическим состоянием (до 3—5 месяцев), оставлявшим после себя стойкие явления психической слабости с расстройством памяти. В одном случае тяжелое психотическое состояние вышло за рамки обычного корсаковского синдрома. Последний закономерно наблюдался во всех наших случаях. Мы считаем себя вправе говорить об облигатном участии в этой клинической картине и амнестического синдрома, выраженного с большей или меньшей интенсивностью. Таким образом энцефалопатия является обязательным составным элементом гепатогенных полиневритов. Это обстоятельство свидетельствует о тяжелом токсическом поражении нервной системы. Наличие других указаний на поражение головного мозга в виде патологии тонуса (гипертония, каталепсия) или в виде клонических разрядов эпилептоидного характера подтверждает это наше положение. В литературе мы могли найти данные, приближающиеся к описанным нами. Патолого-анатомическое изучение подтверждает вполне как диффузный характер процесса, так и его токсидегенеративную природу.

Мы оставляем открытыми более детальное изучение вопросов патогенеза в смысле значения выпадения барьерной функции печени, токсического воздействия составных частей желчи. Мы указывали уже, что проф. Маньковский является сторонником первого допущения, которое и нам кажется наиболее вероятным. Оно подтверждается экспериментами Kirschbaum'а и др., а также фактом появления подобной патологии при острой желтой атрофии печени и при циррозах, без явлений желтухи.

В свете опытов Baruk'а можно все же думать и о допустимости известной роли составных частей желчи. Мы не исключаем и роли гастроинтестинальной интоксикации.

Мы не имеем данных для решения вопроса о том, почему столь частые заболевания печени дают так редко явления выраженной нервной патологии. Здесь можно думать или о комбинации факторов, ослабляющих сердечнососудистую систему, что ведет к ослаблению питания, нервной системы и особенно о слабости барьерной функции так называемого гематоэнцефалического барьера. Очень вероятно предположение о неустойчивости нервной системы конституционального или приобретенного характера.

Мы полагаем, что наряду с тяжелыми полиневритами вроде описанных нами при патологии печени могут встречаться и смытые, еле намеченные, более легко протекающие поражения нервной системы. Мы еще вернемся к этому вопросу, и можем указать на работы Глинки и Лапинского, трактующие об этом вопросе.

Таким образом роль заболевания печени среди этиологических моментов нервной патологии, как нам кажется, до настоящего времени недооценивается.

В настоящей работе мы хотим привлечь внимание к этому вопросу как невропатологов, так и терапевтов. Это обстоятельство может иметь и известное терапевтическое значение.

Кроме того наши наблюдения пополняют скудный еще материал к вопросу о взаимоотношении печени и нервной системы. В их свете экзогенный генез болезни Вильсон-Штрюмпеля приобретает большую вероятность и более уверенно можно говорить о примате печеночной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

Fischler. Physiologie u. Pathologie d. Leber. 1925.
Krause u. *Brugsch*. Bd. VI. Traité de Physiologie. Roger. V. III. Nouveau traité de médecine. Maladies du foi. Nouveau traité de médecine. Maladies des nerfs.
Müller. Die Lebensnerven. 1930.
Remak. Neuritis u. Polyneurits.
Oppenheim. Lehrbuch. 1923.
Кроль. **Невропатологические синдромы.**
Кроль, *Маргулис*, *Проппер*. **Руководство.**
Lotmar. Die Stammganglien.
Lewy. Die Lehre vom Tonus.
Hall. La dégéneresсenсе hépato-lenticulaire.
Wilson. Brain. 1910.
Kliippel et *Lhermitte*. Sém. méd. 1908.
Lhermitte et *Chatelin*. Revue neurol. 1912.
Fuchs. Wien. medic. Wochenschr. 1921.
Pollak. Arbeiten neurol. Inst. Wiener Univers, 30, 1927.
Schaltenbrandt. D. Zeitschr. Nervenh. 91, 1926.
Шарогородский и *Шейман*. Arch. f. Psych. 81.. Idem. Arch. f. Psych. 81. Idem. Arch. f. Psych. 83.
Boström. Zeit. f. d. ges. Neur. 68.
Klippel. Arch. de médec. 1892.
Ткачев и *Аксенов*. Z. Neur. 104, 1926.
Kirschbaum. Zeit. f. d. g. Neur. Bd. 77, 87, 88.
Bing. Med. Klin. 1911.
Лапинский. D. Z. Nervenh. Bd. 97.
Leyser. Arch. f. Psych. 68.
Гольденберг. Совр. психоневр. 1927.
Маньковский и *Б. Смирнов*. Совр. психоневр. 1929.
Глинка. Известия Гос. ин-та им. Сеченова, 1928.
Neustadt. Nervenarzt. 1932.

Год издания XVI *№ 1, 1940 г.*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ТРОФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ПОЛУШАРНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ БОЛЬШОГО МОЗГА У ЧЕЛОВЕКА[1]

О. С. Вальшонок

Харьков

Из клиники нервных болезней (зав. заслуж. проф. А. М. Гринштейн) II Харьковского медицинского института

Роль коры головного мозга в трофической иннервации организма в настоящее время не может считаться достаточно выясненной. Лишь в самое последнее время стали появляться отдельные работы, доказывающие связь нейрогенных дистрофий с поражением некоторых участков коры головного мозга, главным образом моторной и премоторной области.

Из этих работ следует указать на работы Mettler and Speidler. Авторы получали у кошек и собак воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте в виде эрозий, геморрагий и язв наряду с другими вегетативными расстройствами, как изменение ритма сердечной деятельности, изменение перистальтики, постепенно развивающийся маразм — при повреждении премоторной зоны коры головного мозга, соответственно полю 6.

Значение переднего отдела мозга в процессах обмена растущего организма отметил Попов в его монографии о регуляции процессов питания в организме.

Дистрофические нарушения в виде худшего заживления кожных ран у больных с очагами в моторной области коры наблюдали Альперн и Аносов после раздражения кожи кантаридиновым пластырем.

Подобные наблюдения имеются и у Пеккер, Утевской и Черникова. Изучая химический состав экссудата мушечных пузырей у больных с вегетативными асимметриями, среди которых были и корковые больные с очагами в моторной области коры, авторы могли наблюдать в то же время разницу в быстроте заживления кожных язв на стороне мозгового очага по сравнению с другой здоровой стороной.

Однако эти работы, как экспериментальные, так и клинические, являются лишь единичными. Таким образом роль коры головного мозга в происхождении дистрофических расстройств в настоящее время еще недостаточно выяснена.

Мы занялись изучением вопроса о трофической иннервации коры головного мозга. В первой нашей экспериментальной работе, посвященной этому вопросу, мы доказали, что премоторная область коры — поле 6 — оказывает у животных воздействие на трофизм кожи. В этой же работе подробно приведена имеющаяся по вопросу о трофической функции нервной системы литература.

Полученные экспериментальные данные мы решили проверить на клини-

---

[1] Работа является частью диссертации на степень кандидата медицинских наук. Доложена на заседании научного совета Центрального психоневрологического института 23 апреля 1937 г.

ческом материале путем изучения дистрофических расстройств при полушарных повреждениях у человека. Это явилось предпосылкой для данной работы.

Мы исходили при этом из того, что эти исследования смогут быть использованы для диагностических целей.

Наблюдения были проведены на 30 больных с различными повреждениями головного мозга.

Техника исследования сводилась к следующему. Больным накладывался кантаридиновый пластырь в виде прямоугольника, величиною 3 × 5 см на середину тыльной стороны предплечья обеих рук, в двух случаях — на середину задней поверхности голени, предварительно хорошо выбритых. На следующий день выпускался экссудат пузырей, снимался эпидермис над областью пузырей. На изъязвленные участки кожи накладывалась лишь стерильная повязка, смоченная стерильным вазелиновым маслом. Никакие мази в дальнейшем течении заживления не применялись.

В ряде случаев заживление протекало неравномерно на стороне мозгового очага и на стороне, противоположной ему.

Из 30 больных, над которыми велись наблюдения, у 15 отмечались явления джексоновской эпилепсии, т. е. имелся синдром раздражения двигательной области коры, причем 12 из них имели очень незначительные моторные расстройства, которые сводились лишь к некоторой слабости кисти на пораженной стороне или к легкой анизорефлексии.

У 7 больных отмечались явления свежей капсулярной или корковой гемиплегии с вегетативными расстройствами. У остальных 8 больных были отмечены главным образом церебральные опухоли разной локализации.

Из всех этих случаев до настоящего времени наиболее закономерные результаты в образовании и заживлении изъязвлений после кантаридинового пластыря наблюдались у группы больных с джексоновской эпилепсией и у свежих гемиплегиков с вегетативными расстройствами. В остальных 8 случаях опухолей головного мозга разной локализации, среди которых были опухоли затылочной и височной доли, опухоли задней черепной ямки, течение язвенного процесса не отличалось закономерностью. Однако ввиду малочисленности случаев с однотипной локализацией процесса, данные, полученные в отношении этой группы больных, не могут быть использованы для выводов.

Приводим кратко истории болезни первых двух групп больных, т. е. больных с джексоновской эпилепсией и больных со свежей гемиплегией, вегетативными расстройствами.

Заживление кожных ран у больных джексоновской эпилепсией

Ввиду сходства полученных результатов в смысле заживления кожных ран у этой группы больных, приводим лишь некоторые истории болезни.

Случай 2.—Больная Ш—ва, 29 лет, virgo; поступила в I неврологическую клинику Центрального психоневрологического института 5 февраля 1935 г. с жалобами на припадки эпилептического характера. Больная происходит из здоровой семьи. Среди близких родственников никто припадками не страдает. Больная в детстве перенесла воспаление легких. Других заболеваний детства не помнит. В раннем детстве получила травму черепа. В дальнейшем, до настоящего заболевания ничем не болела. Менструации с 14 лет, нормальны. 5 лет тому назад появились приступы судорожных подергиваний, начинающиеся с пальцев правой руки и распространяющиеся на всю правую руку. Приступы появились среди общего хорошего состояния без всякой видимой причины. В большинстве случаев приступы ограничиваются судорогами правой руки. Иногда судороги, появившись в правой руке, переходят на всю правую половину тела; больная при этом сознания не теряет. В редких случаях приступ, начавшись по типу джексоновских приступов, заканчивается общим эпилептическим припадком, однако без потери мочи и не прикусывая язык. Подобные приступы судорог в начале заболевания наблюдались по 3 — 4 раза в день. За последний год приступы участились, что и заставило больную поступить в клинику.

Объективно. Легкий парез нижней ветви правого лицевого нерва. Небольшая слабость правой кисти. Слабость усиливается после припадков. Имеется небольшая разница в сухожильных рефлексах d > s. После припадков на правой ноге появляется рефлекс Бабин-

ского, который вскоре затем исчезает. В остальном нервная система уклонений от нормы н представляет.

Дополнительные исследования: анализ мочи — норма; в крови небольшо лимфоцитов — 31%; рентгенограмма черепа — норма. RW крови отрицательна; глазное дно — норма, анализ liquor'a — норма.

Специальное исследование

25 марта. Поставлены мушки величиною 3×5 см на тыльную поверхность обеих ру
26 марта. Мушки сняты. Образовались пузыри. Экссудата на здоровой стороне больш чем на больной. Снят эпидермис над областью пузырей. На изъязвленную поверхность кож рук положена стерильная повязка, смоченная стерильным вазелиновым маслом.

27 марта. Отмечается разница в интенсивности воспалительной реакции на правой левой руке. Справа изъязвленный участок кожи больше гиперемирован; поверхность его покрыт точечными кровоизлияниями. Слева воспалительные изменения менее резко выражены.

29 марта. Отмечается большая краснота и большие размеры изъязвленного участка кож на больной стороне.

2 апреля. Изъязвленные участки кожи заживают. Заживление протекает неравномерн На левой руке гиперемия и размеры изъязвления сократились значительно больше, чем н правой.

4 апреля. Изъязвленные участки на конечностях продолжают заживать неравномерн Справа довольно значительная краснота, слева — небольшие остатки воспалительных изменений

7 апреля. Полное заживление слева. Справа значительная краснота.

8 апреля. Остатки воспалительной реакции на правой руке.

Таким образом у данной больной в продолжение 5 лет наблюдаются припадки джексоновского типа, начинающиеся с судорог в правой руке В неврологическом status'e отмечается незначительный парез правого лицевого нерва по центральному типу, небольшая слабость в правой кисти и несколько повышенные справа сухожильные рефлексы. Дополнительные исследования ничего патологического не выявили, кроме небольшого лимфоцитоза в крови. Наличие приступов джексоновской эпилепсии в правой половине тела при незначительных моторных расстройствах, очевидно, зависит от существования очага раздражения в левой моторной области коры головного мозга. Принимая во внимание почти стационарный характер заболевания — незначительные симптомы выпадения за 5 лет существования заболевания, а также отрицательные данные дополнительных исследований — глазного дна, рентгенологического исследования черепа, liquor'a, — за исключением небольшого лимфоцитоза в крови, следует признать, что очаг раздражения в нашем случае представляет собою, по всей вероятности, остатки воспалительных изменений ранее перенесенной инфекции или травмы. Воспалительный процесс у нашей больной, вызванный кантаридиновым пластырем, протекал на правой и левой руке неравномерно. На больной стороне экссудата оказалось меньше, воспалительная реакция была более резко выражена, полное заживление язвы отмечено лишь через 13 дней после накладывания мушки. На здоровой стороне интенсивность воспалительной реакции во все время опыта была нерезко выражена. Полное заживление язвы наступило на девятый день.

Случай 14.—Больной Л—ко, 18 лет, холост; поступил в I нервную клинику 8 сентября 1935 г. с жалобами на головную боль и припадки джексоновского характера. Больной происходит из здоровой семьи. В детстве перенес ряд инфекций; в юности до 1931 г. ничем не болел. В 1931 г. появились припадки, протекавшие по джексоновскому типу. Появление припадков больной ни с чем не может связать. Припадки начинаются с судорог правой кисти; судороги распространяются на всю правую руку. Большая часть приступов ограничивается судорогами правой руки; некоторые же, начавшись по типу Джексона, заканчиваются общим эпилептическим припадком с потерей сознания. Припадки наступают приблизительно раз в $1^1/_2$ — 2 месяца.

Объективно. Легкий парез нижней ветви правого лицевого нерва. Небольшая слабость правой кисти. Сухожильные рефлексы равномерны; патологических рефлексов нет. Дополнительные исследования: анализ мочи — норма; анализ крови — лимфоцитов — 31%; глазное дно — застойные соски; рентгенологическое исследование черепа — незначительные признаки повышенного внутричерепного давления; liquor — норма.

Специальное исследование

22 сентября. Поставлены мушки величиной 3×5 см на тыльную поверхность обеих рук
23 сентября. Образовались пузыри. На правой руке пузыри с меньшим количеством экссудата. Снят эпидермис над областью пузырей.

25 сентября. Резкая разница в состоянии изъязвленных участков кожи на правой и левой руке. Справа резкая гиперемия, поверхность изъязвленного участка шероховата, вся покрыта мутновато-кровянистыми каплями. Болезненность при надавливании вокруг изъязвленного участка. Слева краснота меньше, поверхность изъязвленного участка гладкая и чистая.

27 сентября. Разница в состоянии кожных ран сохраняется. На правой руке воспалительные изменения более резко выражены. Отечность вокруг раны.

29 сентября. Заживление слева. Справа поверхность кожной раны несколько суше. Однако гиперемия и отечность еще сохраняются.

1 октября 1935 г. Остатки воспалительных изменений справа.

3 октября. Заживление справа. Образовавшиеся пятна — следы бывших ран — справа больше, чем слева.

Таким образом у данного больного наблюдались приступы джексоновской эпилепсии, начинающиеся с правой кисти в продолжение четырех лет. Объективно в неврологическом status'е почти никаких уклонений от нормы не было. Дополнительными исследованиями обнаружены застойные соски и небольшой лимфоцитоз в крови. Принимая во внимание давность джексоновских приступов — 4 года — при почти полном отсутствии патологических изменений в status'е, надо думать, что мы в данном случае имеем дело не с опухолью, несмотря на наличие застойных сосков, а с остатками воспалительных изменений в левой моторной области коры в результате перенесенных инфекций. Вызванное кантаридиновым пластырем изъязвление кожных покровов на предплечьи рук неодинаково заживало на обеих сторонах тела. На стороне, противоположной мозговому очагу, воспалительные изменения были интенсивнее выражены; заживление наступило через 11 дней после образования пузыря. На стороне очага изъязвление зажило через 7 дней.

Рис. 1. Случай 8. Поражение правой моторной области коры. Кожная рана слева хуже заживает

Случай 8.—Больной Ю — ко, 23 лет; поступил в I неврологическую клинику 29 мая 1936 г. с жалобами на припадки эпилептического характера и на слабость левой руки. Со стороны наследственности — ничего патологического. В прошлом ничем не болел. Люэс отрицает. Женат, имеет одного здорового ребенка. В 1928 г. получил травму черепа, после чего развилась левосторонняя гемиплегия, которая постепенно регрессировала; осталась лишь слабость левой руки. В 1930 г. появились припадки. Припадки начинаются с неприятных ощущений в области сердца, после чего появляются судороги в левой руке. Иногда припадок этим заканчивается; иногда судороги, появившись в левой руке, распространяются на левую ногу и приступ заканчивается общим эпилептическим припадком. Припадки частые—до 4 — 5 раз в месяц. В 1933 г.— операция, после которой частота и тип припадков не изменились.

Объективно. Парез левого лицевого нерва по центральному типу. Ослабление силы левой кисти. Повышение сухожильных рефлексов слева. Дополнительные исследования: анализ мочи — норма; глазное дно — норма; анализ крови — норма; рентгенологическое исследование черепа — дефект кости черепа в области правой моторной зоны — след бывшей операции.

Специальное исследование

9 июня. Поставлены мушки на область нижней трети обоих предплечий.

10 июня. Образовались пузыри почти одинаковой величины. По снятии эпидермиса над областью пузырей видно, что изъязвленный участок кожи на левой конечности сильнее гиперемирован, чем на правой. Поверхность его яркокрасного цвета; во многих местах на поверхности раны точечные кровоизлияния.

11 июня. Значительная разница в интенсивности воспалительных изменений на правой и левой верхних конечностях. Слева большая гиперемия, неровная, бугристая поверхность кожной раны, вся покрытая точечными кровоизлияниями.

13 июня. Слева изъязвленный участок кожи шире. Разница в интенсивности воспалительных изменений сохраняется.

15 июня. На правой руке изъязвление заживает. На левой — открытая рана, не покрывающаяся новым эпидермисом; рана мокнет и плохо заживает (рис. 1).

17 июня. На левой руке точечные кровоизлияния исчезли, рана меньше мокнет; гиперемия еще значительная.

20 июня. Рана на левой руке заживает.

Таким образом у данного больного в продолжение 5 лет наблюдались припадки джексоновского характера, начинающиеся с подергиваний в левой руке. В анамнезе — за 2 года до появления припадков травма черепа, повлекшая за собой левостороннюю гемиплегию, постепенно регрессирующую. Припадки кортикального происхождения в левых конечностях следует объяснить в данном случае наличием очага раздражения в правой моторной области коры, образовавшегося, повидимому, в результате посттравматических спаек. Изъязвленные участки кожи после кантаридинового пластыря хуже и дольше заживали на стороне, противоположной мозговому очагу. Полное заживление наступило лишь через 11 дней после образования пузыря; на стороне очага заживление наступило через 6 дней. Во все время опыта воспалительные изменения были резче выражены на стороне, противоположной мозговому очагу.

Подобные результаты были получены в случаях 1, 3, 6, 7, 10, 12, 13, 16, 19, 20, 21 и 22 (см. таблицу 1).

Заживление кожных ран у свежих гемиплегиков с вегетативными симптомами

Случай 4.—Больной П—ов, 37 лет; поступил в I неврологическую клинику 9 марта 1935 г. с жалобами на ограничение движений в правых конечностях. Заболеваний детства не помнит; будучи взрослым, до настоящего заболевания ничем не болел. Женат, люэс отрицает.

Четыре месяца тому назад получил травму черепа, после чего перестал двигать правыми конечностями. Спустя короткое время движения в правых конечностях стали восстанавливаться; осталось ограничение подвижности, по поводу чего больной поступил в клинику.

Объективно. Парез правого лицевого нерва по центральному типу; спастический правосторонний гемипарез; гемигипестезия справа. Остатки моторной афазии; пигментированные пятна на коже живота; отечность правой кисти, цианоз ее. Дополнительные исследования: анализ мочи, крови, глазное дно, рентгенологическое исследование черепа ничего патологического не выявили.

Специальное исследование

26 апреля. Поставлены мушки на предплечья обеих рук.

27 апреля. Образовались пузыри. По снятии эпидермиса над областью пузырей справа кожная рана резче гиперемирована.

29 апреля. Разница в состоянии кожных ран справа и слева. Справа большая рана, поверхность ее резко гиперемирована, края покрыты неровными корками; вокруг раны ткани отечны и теплее наощупь. Слева воспалительная реакция менее резко выражена.

3 мая. Слева рана зарубцевалась. Справа — остатки воспалительных изменений.

7 мая. Справа остатки воспаления.

8 мая. Кожная рана справа зарубцевалась.

Таким образом у данного больного за 4 месяца до поступления в клинику была травма черепа, повлекшая за собой правостороннюю гемиплегию с афазией. К моменту исследования у больного наблюдался спастический гемипарез с вегетативными симптомами в виде отечности и цианоза правой кисти, и наличия пигментированных пятен на коже. Травма черепа делает вероятным корковое происхождение гемиплегии. Кожные раны после кантаридинового пластыря хуже заживали на стороне, противоположной мозговому очагу. Справа кожная рана зарубцевалась через 12 дней после образования пузыря, слева — через 7 дней. Воспалительная реакция была резче выражена справа.

Случай 5.—Больная С—ко, 64 лет, доставлена в I нервную клинику 7 марта 1935 г. с жалобами на отсутствие движений в правых конечностях и расстройство речи. Больная имеет 6 здоровых детей. Из прошлых заболеваний отмечает ревматизм, подагру, заболевание почек. Часто беспокоили сердцебиение и одышка. Заболела внезапно в ночь с 6 на 7 февраля. Потеряла сознание на короткое время. На следующий день обнаружила отсутствие движений в правых конечностях и отсутствие речи. Незадолго до инсульта проявляла странности в поведении.

Таблица 1

Заживление кожных ран у больных джексоновской эпилепсией

№№ случаев	Диагноз	Давность процесса	Клиническая картина	Больная сторона. Дни от момента образования пузырей: образование раны	Больная сторона. Дни от момента образования пузырей: заживление раны	Здоровая сторона. Дни от момента образования пузырей: образование раны	Здоровая сторона. Дни от момента образования пузырей: заживление раны	Примечание
1	Residua meningitis serosa circumscripta Epilepsia Jacksoni	5 мес.	Приступы судорог правой руки. Легкий парез правого лицевого нерва. Небольшая слабость правой кисти	1	9	1	5	Во всех случаях этой группы больных интенсивность воспалительной реакции резче выражена на стороне, противоположной мозговому поражению
2	Residua meningo-enceph. Epil. Jacksoni	5 лет	Приступы судорог с правой руки; легкий парез правого лицевого нерва; сухож. рефл. d > s	1	13	1	9	
3	Residua meningitis ser. Epil. Jacksoni	1 год	Приступы судорог с левой ноги; объективно нервная система — норма	1	10	1	7	
6	Resid. mening. serosa circumscr Epil. Jacksoni.	1 год	Приступы судорог с правой руки; объективно нервная система — норма	1	11	1	7	
7	Epil. Jacksoni post traumam cerebri	1 год	Приступы судорог с левой руки; легкий парез левого лицевого нерва. Небольшая слабость левой кисти	1	12	1	7	
8	Epil. Jacksoni post traumam cerebri	5 лет	Приступы судорог с левой руки; парез левого лицевого нерва. Ослабление силы в левой кисти; сухож. рефл. s > d	1	11	1	6	
10	Resid. men. serosa circumscr. Epil. Jacksoni	1 год	Приступы судорог с левой руки; сухож рефл. s > d	1	10	1	7	
12	Res. men. enceph. inf. Epil. Jacksoni	4 года	Приступы судорог с левой руки; объективно нервная система — норма	1	9	1	5	
13	Resid. mening. infect. Epil. Jacksoni	5 лет	Приступы судорог с левой ноги; легкий парез левого лицевого нерва. Сухож. рефл. s > d	1	8	1	5	
14	Resid. mening. serosa Epil. Jacksoni	4 года	Приступы судорог с правой кисти; легкий парез правого лицевого нерва. Небольшая слабость в правой кисти	1	11	1	7	
16	Arteriosclerosis cerebri Epil. Jacksoni	3 мес.	Приступы судорог с правой руки; слабость правой кисти. Сухож. рефл. d > s	1	12	1	7	
19	Tumor cerebri Epil Jacksoni	1 год	Приступы судорог с правой руки; слабость правой кисти. Сухож. рефл. d > s	1	11	1	7	
20	Resid. mening. infect. Epil. Jacksoni	14 лет	Приступы судорог с пальцев левой руки; объективно нервная система — норма	1	11	1	6	
21	Resid. mening.-enceph. inf. Epil. Jacksoni	3 года	Приступы судорог с правой руки. Сухож. рефл. d > s	1	9	1	6	
22	Resid. mening. infect. circ. Epil. Jacksoni	13 лет	Приступы судорог с правой руки. Сухож. рефл. незначит. d > s	1	11	1	7	

Объективно. Анизокория $d > s$; вялая реакция зрачков на свет. Парез нижней ветв[и] правого лицевого нерва и парез правого n. hypoglossi. Почти полная спастическая гемиплеги[я] справа; слева — повышенные сухожильные рефлексы. Патологические рефлексы с обеих сторо[н]. Моторная афазия. Элементы сенсорной афазии. В правой руке наряду с повышенным тонусо[м] мышц наблюдаются атрофии, особенно резко выраженные в правой кисти. Пальцы правой рук[и] цианотичны, холодны наощупь. Дополнительные исследования: анализ мочи — следы белк[а], анализ крови — норма.

Специальное исследование

25 марта. Поставлены мушки на тыльную поверхность предплечья обеих рук.

26 марта. Образовались пузыри; количество экссудата на правой и левой руке одинаковое. Снят эпидермис над областью пузырей. На правой руке кожная рана занимает больши[й] участок, резче выражена гиперемия, вся поверхность раны покрыта мелкими точечными кровоизлияниями. Слева поверхность раны чище, величина ее меньше.

28 марта. Значительная разница в величине кожных ран справа и слева и в интенсивности воспалительной реакции. Справа рана больше, отечность тканей вокруг раны.

31 марта. Справа большая кожная рана; слева размеры сократились, гиперемия уменьшилась.

2 апреля. Слева рана зажила. Справа еще значительная гиперемия, но поверхност[ь] раны начинает очищаться.

5 апреля. Кожная рана справа заживает. Разница в состоянии изъязвленных участко[в] кожи сохраняется.

Таким образом мы имеем возможность наблюдать свежий случай правосторонней гемиплегии, повидимому, артериосклеротического происхождения. Склероз сосудов дал двусторонние выпадения (повышение сухожильных рефлексов, наличие патологических также и с левой стороны), однако, значительно менее резко выраженные, чем справа. В status'е больной, кроме моторных расстройств, отмечены некоторые вегетативные симптомы, как атрофи[и] в мышцах правой руки, цианоз и похолодание ее. Заживление кожных ран после кантаридинового пластыря протекало неодинаково на стороне очага и на стороне, противоположной мозговому поражению. Кожная рана на стороне, противоположной мозговому очагу, хуже и дольше заживала. Заживление раны справа закончилось через 10 дней после образования пузыря, слева — через 7 дней.

Случай 9.—Больной И—ко, 68 лет; поступил в I неврологическую клинику 25 мая 1935 г. с жалобами на отсутствие движений в левых конечностях. 5 лет тому назад было воспаление легких; 10 лет тому назад был дважды оперирован по поводу геморроя. Люэс отрицает. За месяц до поступления в клинику — инсульт. В этот день с утра ощущал слабость в левой ноге, пошатывало в стороны, болела голова, сознание не терял. Постепенно стала слабеть и левая рука. На другой день движения в левых конечностях совершенно исчезли.

Объективно. Парез левого лицевого нерва по центральному типу; язык отклонен несколько влево. Тонус в левой руке понижен; атрофии мелких мышц левой кисти. Движения в левой руке полностью отсутствуют; гипертония мышц левой ноги; движения отсутствуют. Сухожильные рефлексы повышены на левых конечностях. Слева рефлекс Бабинского и клонус стопы. Гемигипестезия в левых конечностях. Слабость сфинктеров. В дальнейшем появились пролежни на левых конечностях: на левой стопе и в области левого локтевого сгиба. Пролежни долго не заживали. Дополнительные исследования: анализ мочи — норма, анализ крови — норма, глазное дно — норма.

Специальное исследование

9 июня. Поставлены мушки на тыльной поверхности предплечья обеих рук.

10 июня. Образовались пузыри. Снят эпидермис с области пузырей. Воспалительная реакция слева резче выражена; кожная рана слева имеет бо́льшие размеры, чем справа; поверхность раны покрыта мутновато-кровянистой жидкостью; края неровные; отечность вокруг раны.

13 июня. Разница в состоянии кожных ран справа и слева сохраняется. Слева рана больше и резче гиперемирована.

15 июня. Справа рана заживает. Образовался новый эпидермис. Слева еще значительная гиперемия.

19 июня. Кожная рана слева начинает заживать; поверхность ее очистилась, гиперемия уменьшилась, размеры сократились.

21 июня. Заживление слева закончилось.

Таким образом речь идет о свежем случае левосторонней гемиплегии, развившейся в результате тромбоза сосудов мозга. В клинической картине,

кроме двигательных расстройств в левых конечностях, наблюдались вегетативные симптомы: резкое похудание парализованных конечностей, особенно верхней; атрофия мелких мышц левой кисти, пролежни на парализованной стороне. Кожные раны после кантаридинового пластыря хуже и дольше заживали на стороне, противоположной мозговому поражению.

Случай 17.—Больная Б—ф, 60 лет; поступила в I неврологическую клинику 18 сентября 1935 г. с жалобами на слабость движений в правых конечностях. Заболела 13 февраля 1935 г. Потеряла сознание на улице. Была доставлена каретой скорой помощи в хирургическую клинику, где больной были наложены швы. Сразу появилась правосторонняя гемиплегия; первые 20 дней после инсульта не говорила и не понимала обращенной к ней речи. Движения в ноге начали восстанавливаться в начале августа 1935 г.; в руке — в конце сентября этого же года. В молодости ничем не болела, была замужем, имеет здоровых детей, люэс отрицает.

Объективно. Вялые зрачковые реакции; парез нижней ветви правого лицевого нерва, парез правого n. hypoglossi. Спастический правосторонний гемипарез с понижением кожных рефлексов, повышением сухожильных и наличием патологических. Правая кисть отечна и цианотична. Через 2 недели после инсульта появилось облысение головы (рис. 2). Облысение развилось в течение нескольких дней. Дополнительные исследования: анализ мочи — следы белка; анализ крови — небольшой лимфоцитоз; глазное дно — норма; рентгенологическое исследование черепа — норма.

Специальное исследование

15 ноября. Поставлены мушки на тыльную поверхность предплечий обеих рук.

17 ноября. Образовались пузыри. Количество экссудата справа несколько больше. Снят эпидермис над областью пузырей. Образовавшаяся кожная рана имеет большие размеры на правой руке; справа же резче выражена гиперемия.

19 ноября. Сохраняется разница в величине кожных ран и в степени воспалительной реакции.

21 ноября. Слева кожная рана заживает. Справа — большая гиперемия.

Рис. 2. Случай 17. Правосторонняя гемиплегия. Облысение головы, наступившее вскоре после инсульта. Кожная рана справа хуже заживает

Рис. 3. Случай 18. Левосторонняя гемиплегия с вегетативными расстройствами. Кожная рана слева хуже заживает

23 ноября. Слева кожная рана зажила. Образовался новый эпидермис. Справа значительная гиперемия.

26 ноября. Кожная рана справа заживает. Образуется новый эпидермис.

Таким образом у данной больной имелась свежая правосторонняя гемиплегия, развившаяся в результате поражения сосудов мозга, повидимому, на почве артериосклероза. В клинической картине, кроме моторных расстройств в правых конечностях, отмечаются вегетативные симптомы в виде отечности и цианоза правой кисти и облысения головы, которое развилось в течение нескольких дней после заболевания. Кожные раны после кантаридинового пластыря неравномерно заживали на обеих сторонах тела. На стороне, про-

тивоположной мозговому поражению, кожная рана дольше заживала и восп лительная реакция была резче выражена.

Подобные результаты были получены в случаях 11, 15 и 18 (см. таб 2 и рис. 3).

Резюмируя данные наших наблюдений, можно сказать, что в 15 случая джексоновской эпилепсии, т. е. при синдроме раздражения двигательной зон коры, воспалительные явления после раздражения кожи кантаридиновым пл стырем были более резко выражены на стороне, противоположной мозговом поражению. В большинстве наших случаев явления пареза были незнач тельны или почти совершенно отсутствовали. Это ни в какой мере н влияло на характер заживления кожных ран. У всех больных этой групп изъязвленный участок кожи имел на стороне, противоположной мозговом очагу, большие размеры; он хуже и дольше заживал по сравнению с друго здоровой стороной. Заживление кожных ран на больной стороне растягива лось на 10—13 дней, в то время как на противоположной здоровой сторон оно заканчивалось через 5—7 дней после образования пузырей. Во многи случаях этой группы больных на поверхности кожной раны больной сторон появлялись точечные кровоизлияния, чего мы никогда не наблюдали на здоро вой конечности. Отечность тканей вокруг раны, гиперемия были во всех случая резче выражены на больной стороне. По окончании рубцевания раны след о бывшей мушки во многих случаях был резче выражен на больной стороне.

В 7 случаях свежей гемиплегии получились такие же результаты: заживление кожной раны по вскрытии пузыря протекало хуже и дольше на стороне, противоположной мозговому поражению. В отношении этой группы больных следует сказать, что все случаи гемиплегии, где мы получили разницу в заживлении кожных ран после раздражения кантаридиновым пластырем, были случаи свежей гемиплегии давностью от 2 до 9 месяцев, сопро вождающиеся выраженными вегетативными расстройствами. Так, в случаях 4, 5, 17, 18 отмечались цианоз, похолодание и отечность парализованных конечностей; в случае 9—пролежни на парализованной стороне, появившиеся вскоре после инсульта; в случае 17—облысение головы, развившееся в течение нескольких дней также после инсульта; в случаях 5, 9, 11—рано наступившие центральные атрофии.

В случаях старой гемиплегии без выраженных вегетативных расстройств (истории болезни которых мы тут не приводим) нельзя было заметить какой-либо явной разницы в образовании и заживлении кожных ран после кантаридинового пластыря на обеих сторонах тела. Полученные данные на клиническом материале совпадают, таким образом, с прежними экспериментальными данными.

Анализ нашего клинического материала показывает, что нашими опытами в клинике, так же, как и раньше в эксперименте, устанавливается факт воздействия моторной области коры на трофизм кожи. При этом дистрофические кожные феномены в опытах на клиническом материале, точно так же, как и раньше на экспериментальном материале, наиболее резко выраженными получаются не при выпадении, а при раздражении моторной области коры. Мы видели, что хуже и медленнее протекало заживление кожных ран после раздражения кожи кантаридиновым пластырем в случаях джексоновской эпилепсии, т. е. при синдромах раздражения моторной области коры — возможно ее переднего отдела — поля 6, если провести аналогию с нашими прежними экспериментальными данными. Ту же разницу в заживлении изъязвленных участков кожи после раздражения ее кантаридиновым пластырем мы получили у гемиплегиков, однако не у всех, а лишь в случаях свежей гемиплегии с выраженными вегетативными расстройствами, т. е. случаях, где ранний процесс делает весьма вероятным предположение о том, что очаг наряду с явлениями выпадения одних участков мозга может дать явления раздражения других его участков.

Таблица 2

Заживление кожных ран у свежих гемиплегиков с вегетативными расстройствами

№№ случаев	Диагноз	Давность процесса	Клиническая картина	Больная сторона. Дни от момента образования пузырей: образование раны	Больная сторона. Дни от момента образования пузырей: заживление раны	Здоровая сторона. Дни от момента образования пузырей: образование раны	Здоровая сторона. Дни от момента образования пузырей: заживление раны	Примечание
4	Trauma cerebri (hemiplegia dext.)	4 мес.	Спастический парез правых конечностей. Отечность и цианоз в правой кисти; пигментированные пятна на коже	1	12	1	7	Изъязвление кожи после раздражения ее кантаридиновым пластырем во всех случаях этой группы больных хуже заживало на стороне, противоположной мозговому очагу
5	Arterioscl. cerebri (hemipl. dext.)	4 мес.	Спастический правосторонний гемипарез. Центральные атрофии правых конечностей. Высокие сухожильные рефлексы слева; цианоз и похолодание правой руки	1	10	1	7	
9	Arterioscl. cerebri (hemipl. sin.)	1 мес.	Спастическая гемиплегия левой конечности; центральная атрофия мышц левой кисти; пролежни на левой стопе и в области левого локтевого сгиба	1	12	1	6	
11	Arterioscl. cerebri (hemipar. sin.)	9 мес.	Легкий парез левого лицевого нерва. Спастический левый гемипарез. Похудание мышц левой руки. Повышение сухожильных рефлексов справа	1	11	1	7	
15	Tumor cerebri in regio frontalis sin. (hemiparesis [illegible])	6 мес.	Спастический парез правых конечностей. Диффузное похудание мышц правых конечностей. Понижение чувствительности правой половины тела	1	9	1	6	
17	Arterioscl. cerebri (hemipar. dext.)	9 мес.	Спастический правосторонний гемипарез; отечность и цианоз правой кисти; облысение головы, наступившее через несколько дней после заболевания	1	11	1	7	
18	Arterioscl. cerebri (hemipar. sin.)	4 мес.	Спастический парез левых конечностей. Отечность, цианоз, похолодание левой кисти	1	11	1	6	

Таким образом в случаях свежей гемиплегии дистрофические кожные феномены, по всей вероятности, также зависят от раздражения двигательной области коры — в случаях корковых поражений, или же от раздражения стриарных аппаратов в случаях с поражением caps. interna.

Вопрос о механизме воздействия премоторной области коры на трофизм кожи нами разбирался в нашей прошлой экспериментальной работе о трофических функциях премоторной области коры. На основании наших экспериментов на собаках мы высказали предположение о том, что премоторная область коры регулирует трофизм кожи путем передачи прямых трофических импульсов к периферическим вегетативным приборам, а также через вазомоторы. Кроме того, наш экспериментальный материал дал нам возможность подтвердить предположение проф. Гринштейна о том, что трофическими аппаратами премоторной области коры являются не особые какие-либо аппараты, а те же нервные элементы, которые регулируют другие функции, как например, движения или кожно-висцеральные функции.

В опытах, поставленных на клиническом материале, мы находим новое подтверждение этому предположению. Так, в случаях с раздражением кожи кантаридиновым пластырем у больных джексоновской эпилепсией с незначительными моторными расстройствами, т. е. при синдромах раздражения моторной области коры, мы наблюдали соматические расстройства — джексоновские припадки, вегетативные и трофические расстройства — худшее заживление кожных ран на стороне, противоположной мозговому очагу, сопровождающиеся резкой гиперемией и отечностью изъязвленного участка кожи.

К этому же выводу можно притти, если проанализировать не только наш клинический материал, как и раньше экспериментальный, но аналогичный материал других авторов, работающих методом мушечных пузырей. В их случаях можно также обнаружить такую же комбинацию моторных, вегетативных и трофических расстройств при повреждении моторной области коры головного мозга.

Так, Альперн и Аносов также наблюдали худшее заживление изъязвленных участков кожи после раздражения ее кантаридиновым пластырем на стороне, противоположной мозговому очагу, у больных с поражением моторной и премоторной области коры, имеющих вегетативные расстройства, кроме обычных моторных расстройств.

Изучая химический состав экссудата мушечных пузырей, Пеккер, Утевская и Черников наблюдали у больных с вегетативными асимметриями, среди которых были и корковые больные с очагами в моторной области, наряду с соматическими двигательными расстройствами, вегетативные нарушения — в смысле изменений в химическом составе экссудата пузырей и в его количестве, и трофические расстройства — в смысле разницы в быстроте заживления изъязвленного участка кожи на стороне, противоположной мозговому очагу, по сравнению с другой, здоровой стороной.

Таким образом анализ экспериментального материала в нашей прошлой работе, анализ клинического материала в настоящей работе, а также анализ литературного материала приводит к одним и тем же результатам, а именно: подтверждается идентичность центральных аппаратов моторной области коры, осуществляющих двигательные, висцеральные и трофические функции.

Как же решается вопрос о механизме регуляции трофизма кожи на нашем клиническом материале? Наши наблюдения делают вероятной известную роль вазомоторов в этом отношении. В большинстве из наших случаев, где мы наблюдали худшее заживление изъязвленного участка кожи после раздражения ее кантаридиновым пластырем, были также значительно выражены и вазомоторные нарушения в смысле появления гиперемии, отеков, изменения температуры кожи. Однако то обстоятельство, что дистрофические кожные феномены в смысле худшего заживления изъязвленных участков кожи наблюдались только у больных джексоновской эпилепсией, а среди гемиплегиков они наблюдались лишь в случаях свежей гемиплегии, т. е. в тех случаях, где можно было предположить, что наряду с выпадением одних участков коры имеется раздражение других соседних участков, делает ве-

роятным и другое предположение — о прямом непосредственном воздействии нервной системы на трофизм кожи. И, действительно: сосудистые расстройства мы наблюдали не только у больных джексоновской эпилепсией и у свежих гемиплегиков, т. е. при синдромах раздражения моторной области коры, но и у старых гемиплегиков, истории болезни которых тут не приведены, т. е. при синдромах разрушения этой области. А между тем изъязвление кожи после раздражения ее мушками хуже заживало только у больных с наличием синдромов раздражения моторной области. Вероятно, помимо нарушения вазомоторной функции в механизме появления кожных дистрофий лежит еще одна причина. Эта причина — дисфункция прямого эффекторного вегетативного коркового пути, получившаяся вследствие раздражения моторной зоны коры, по всей вероятности ее переднего отдела, т. е. поля 6.

Таким образом помимо роли вазомоторов наш клинический материал так же, как и в прошлых наших опытах — экспериментальный, делает вероятным предположение о прямом воздействии нервной системы на трофизм кожи.

Наши исследования показывают, что кожные дистрофии наиболее резко выражены у больных джексоновской эпилепсией, т. е. при наличии синдромов раздражения двигательной области коры головного мозга.

Те же явления мы наблюдали раньше у экспериментальных животных, прослеживая у них процессы образования и заживлении язв при разрушении и раздражении различных участков двигательной области коры.

Что раздражение вегетативной нервной системы скорее и чаще дает дистрофические нарушения тканей, чем выпадение, подтверждается также рядом исследований других авторов.

В прошлой нашей экспериментальной работе мы уже приводили литературные источники, касающиеся этого вопроса в эксперименте. Здесь будет уместным привести наблюдения тех авторов, которые показывают, что извращение нормальных трофических реакций при раздражении вегетативных аппаратов наблюдается не только в эксперименте, но и в клинике.

Так, реактивные вегетативные синдромы Маркелова, наблюдаемые им при ожогах, рваных ранах, периоститах, помимо алгического компонента, повышения рефлексов и сосудистых реакций, сопровождались также и трофическими нарушениями. В этих случаях доктор Максимчук (клиника проф. Маркелова) в опытах с мушечными пузырями получала более резко выраженную воспалительную реакцию на стороне синдрома — экссудата было больше на стороне синдрома, кожная рана хуже заживала также на стороне синдрома. Эти наблюдения показывают, что дистрофические расстройства легко возникают при наличии очага раздражения в периферической нервной системе.

Наш клинический материал доказывает, что то же получается при хроническом раздражении центральных вегетативных аппаратов в моторной области коры. Дистрофические кожные феномены в этих случаях скорее и легче получаются, чем при разрушении этой области.

Таким образом наши клинические наблюдения и в этом отношении подтверждают наши прежние экспериментальные данные.

Какие вегетативные аппараты коры — симпатические или парасимпатические — нарушаются при появлении кожных дистрофий? Разбирая этот вопрос в прошлой нашей экспериментальной работе, посвященной трофической иннервации коры, мы на основании наших опытов пришли к заключению, что при дистрофиях коркового происхождения трудно диференцировать участие корковых представителей симпатикуса и парасимпатикуса в этом процессе, что в этой области центральные представители обоих отрезков вегетативной нервной системы не разграничены так четко, как в периферическом отрезке ее, и что поэтому раздражение этой области, по всей вероятности, распространяется на оба вида аппаратов — симпатических и парасимпатических.

Что мы можем прибавить к этому на основании наших клинических наблюдений? В наших случаях джексоновской эпилепсии, т. е. в случаях с синдромом раздражения моторной области коры, мы видели худшее заживление кожных ран после раздражения кожи мушками на соответствующей стороне.

В этом отношении наличие очага раздражения в моторной области коры действует на трофику кожи так же, как раздражение периферического симпатикуса. Однако худшее заживление кожных ран почти во всех наших случаях сопровождалось значительной гиперемией, отечностью вокруг раны, т. е симптомами, указывающими на раздражение центральных парасимпатических аппаратов. Это доказывает, что раздражение моторной области распространяется и на симпатические и на парасимпатические центральные аппараты Таким образом наши наблюдения на клиническом материале по вопросу об участии центральных симпатических и парасимпатических аппаратов в регуляции трофических процессов кожи подтверждают данные наших прежних экспериментальных исследований.

По каким системам проводятся трофические импульсы из моторной области коры к периферическим вегетативным приборам? На основании наших клинических наблюдений мы не можем дать прямого ответа на этот вопрос Однако, принимая во внимание наши прежние анатомические работы, где мы доказали наличие эффекторных волокон, связывающих передний отдел моторной области — поле 6 — с gl. pallidus, откуда в свою очередь прослежены волокна до гипоталамуса, а также связи поля 6 коры со спинным мозгом через миэлиновые и безмиэлиновые волокна пирамидного пути, можно думать, что по этим системам передаются вегетативные и трофические импульсы из переднего отдела моторной области коры. Начало этих систем в той области коры, где целым рядом экспериментальных и клинических наблюдений, как литературных, так и наших собственных, установлено наличие значительного количества вегетативных аппаратов, делает весьма вероятным принадлежность их к эффекторным отделам вегетативной нервной системы.

Таким образом по ряду вопросов, как в отношении установления самого факта воздействия моторной области коры на трофизм кожи, так и в отношении выяснения механизма этого воздействия, мы на клиническом материале получили подтверждение наших прошлых экспериментальных данных.

Какое значение имеют наши исследования. Подтверждая данные, полученные нами раньше на экспериментальном материале, наши клинические исследования увеличивают количество фактов, способствующих выяснению механизма трофической иннервации коры головного мозга.

В этом заключается теоретическое значение наших исследований.

Но, помимо этого, характер заживления кожных ран после раздражения кожи кантаридиновым пластырем может быть использован с топико-диагностической целью.

В этом практическое значение наших исследований.

Наряду с такими кожно-висцеральными расстройствами, как расстройство потоотделения, вазомоторные нарушения, худшее заживление кожных ран может служить симптомом поражения моторной области коры головного мозга, а, возможно, может служить и для определения участия в поражении отдельных зон моторной области коры.

ВЫВОДЫ

Клинические наблюдения с изучением характера заживления изъязвлений кожи после раздражения ее кантаридиновым пластырем, проведенные на 30 больных с поражением в большинстве случаев двигательной области коры, позволяют установить следующие закономерности.

1. Худшее заживление изъязвленных участков кожи после кантаридинового пластыря наблюдается на стороне, противоположной мозговому очагу, у больных джексоновской эпилепсией и у свежих гемиплегиков с выраженными вегетативными расстройствами.

2. Наблюдения над заживлением кожных ран у человека, таким образом,

подтверждают факт трофического воздействия моторной зоны коры на вегетативные аппараты кожи.

3. Клинические наблюдения над заживлением кожных ран подтверждают наши данные, полученные раньше на экспериментальном материале о механизме трофического воздействия моторной области коры на периферические вегетативные аппараты кожи. Клинические наблюдения, так же, как и раньше экспериментальные, говорят в пользу регуляции трофики кожи путем передачи прямых трофических импульсов, а также через вазомоторы.

4. Клинические наблюдения над течением заживления изъязвлений кожи показывают, что раздражение моторной области играет бóльшую роль в выявлении кожных дистрофий, чем выпадение. В этом отношении клинические наблюдения подтверждают наши данные, полученные прежде на экспериментальном материале.

5. Вопрос об участии центральных симпатических и парасимпатических аппаратов в регуляции трофики кожи в настоящее время не может считаться решенным. Наш клинический материал так же, как и раньше экспериментальный, показывает, что дистрофические кожные нарушения в случаях с очагами раздражения в моторной области коры сопровождаются реакциями, указывающими на раздражение центральных симпатических и парасимпатических аппаратов.

6. По вопросу о системах, проводящих трофические импульсы из моторной области коры, на основании нашего клинического материала нельзя дать прямого ответа. Однако, учитывая наши прежние исследования об анатомическом ходе эффекторных систем миэлиновых и безмиэлиновых из переднего отдела моторной области коры (поля 6), можно сказать, что проводниками трофических импульсов, вероятно, служат безмиэлиновые волокна пирамидного пути, а также миэлиновые волокна, связывающие поле 6 коры с гипоталамической областью и со спинным мозгом.

7. Наши клинические исследования дополняют полученные нами прежде экспериментальные данные. С этой стороны они, так же как и прошлые наши экспериментальные исследования, способствуют выяснению механизма трофической иннервации коры. Но, кроме того, они уже и в настоящее время выявляют факты, которые могут быть использованы с топико-диагностической целью, как симптомы поражения моторной области коры, а, возможно, и для диференцирования поражений полей 4 и 6.

ЛИТЕРАТУРА

Mettler. Arch. of Surgery. V. 32. 1936.
Попов. О центр. нервн. регул. трофики. Монография. 1936.
Гринштейн. Проблемы трофической иннервации. Труды УПНА т. 3.
Гринштейн. Врачебное дело № 6, 1936.
Сперанский. Элементы построения теории медицины, 1935.
Маркелов. Одесский мед. журнал, 1929.
Маркелов. Труды УПНА т. 3.
Маркелов. Сов. психоневрология № 6, 1935.
Маркелов. Журнал невр., псих. и психогиг. № 11 — 12; 1934.
Альперн и *Аносов.* Врач. дело № 6, 1936.
Пеккер, Утевская, Черников. Врачебное дело № 2, 1933.
Альперн и *Черников.* Врач. дело № 6 — 7, 1933.
Черников. Врачебное дело № 3 — 4, 1932.
Бехтерев. Основы учения о функциях мозга. Т. 8.
Альперн и *Аносов.* Эксперим. мед. № 4, 1935.
Вальшонок и *Светник.* Проводящие пути лобной доли. Врач. дело, 1934.
Вальшонок и *Светник.* Безмиэлиновые компоненты пирамидного пути. Сборник, посвящ. 30-летнему юбилею проф. Гринштейна. 1936.

Год издания XVI *№ 1, 1940*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ТУБЕРКУЛЕЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА

И. Г. Томсон

Одесса

Из нервной клиники Одесского государственного института усовершенствования вра(зав. клиникой проф. Нейдинг)

Состояние тканевой реактивности, тканевая аллергия в значительн степени обусловливает возникновение и развитие многих патологических пр цессов и в частности — туберкулезного заболевания. Обычно необходим условием развития туберкулезного процесса является повышение реакц со стороны организма, сенсибилизация его по отношению к токсин туберкулезной палочки. Исход туберкулезного заболевания определяет иммунитетом, который при туберкулезе возникает в самих клетках. Ретикул эндотелиальная ткань является тем субстратом, который в основном опре ляет патоморфологическую картину туберкулезного процесса.

Значение ретикулоэндотелия показано при туберкулезе работами Wigand, Heitz'a, экс риментами Keretzes, Николаева, Платонова и др. В защитной тканевой реакции ретикулоэн телий играет важную роль и, выполняя барьерную функцию, реагирует первым на различн токсиинфекционные вредности, поступающие из крови. Поэтому некоторые авторы (Никола ставят течение туберкулезного процесса в зависимость от функционального состояния ре кулоэндотелиальной ткани. При этом состояние иммунитета должно сопровождаться со с роны ретикулоэндотелия достаточной реактивностью, в результате чего туберкулезная пало задерживается, обезвреживается и не проникает в мозговое вещество.

Какова же связь между тканевой реактивностью, реакциями со сторо ретикулоэндотелия и нервной системой?

По Шамбурову функция ретикулоэндотелия представляет собой сложный физиологичес рефлекс. Как и в каждом рефлексе, здесь необходим раздражитель (токсин, инфекция и т. передача раздражения с чувствительной дуги на двигательную с последующей ответной акцией.

Несомненно, что тканевая реактивность на ту или иную инфекцию о ществляется и определяется благодаря регуляторным механизмам органи Отсюда вытекает необходимость учитывать при этом состояние нервной стемы на тех или иных реагирующих участках.

Есть основание полагать, что между тканевой реактивностью и реакт ностью нервной системы есть известный параллелизм.

Периодичность, цикличность течения туберкулезного процесса зави от закономерно меняющейся реактивности ткани (меняется исходное фу циональное состояние ретикулоэндотелия и нервной системы на отдель участках), стадия сенсибилизации сменяется пониженной чувствительност которая под влиянием различных неблагоприятных моментов может оп переходить в стадию повышенной чувствительности.

При изучении туберкулезного поражения мозга важно выяснить, ка условия благоприятствуют занесению туберкулезной инфекции в мозго вещество, и что способствует ее дальнейшему развитию.

Пребывание бациллы в тканях и крови не всегда влечет за собой туберкулезное заболевание.

Россле представляет себе возникновение и развитие энцефалита при инфекционных заболеваниях в результате патергии мозговой ткани. Гросс связывает начало заболевания туберкулезным менингитом с наступившим аллергическим состоянием.

С другой стороны, достаточная реактивность ретикулоэндотелия ц. н. с. и гематоэнцефалического барьера, состояние иммунитета этого последнего будет обеспечивать ц. н. с. от поражения туберкулезной инфекцией. Возможность существования такого изолированного иммунитета для ц. н. с. показана работами Muttermilch'a, Plaut и Grabow'a, Blumenthal'я.

Шамбуров, Куликов и Тарнопольская показали, что у животных, иммунизированных субарахноидально, последующее введение антител вызывает со стороны гистиоцитов оболочек, клеток, сплетений, мезоглиальной ткани более энергичную и быструю реакцию, не допускающую проникновения бактерий в мозговое вещество.

Следовательно, функциональное состояние гематоэнцефалического барьера и ретикулоэндотелия ц. н. с. играет значительную роль как в занесении, так и развитии туберкулезной инфекции в мозговом веществе.

Следует отметить экспериментальные исследования Баатара, которые показали, что туберкулезный токсин вызывает ослабление гематоэнцефалического барьера и повышает его проницаемость.

Травма также является неблагоприятным фактором, способствующим занесению и развитию туберкулезной инфекции в нервной системе. С одной стороны, травма может являться моментом, фиксирующим туберкулезный процесс на месте приложения, с другой—она может способствовать освобождению туберкулезных палочек из скрытого очага (Carriere, Маргулис). Вполне установлено возникновение туберкулезного менингита в результате травмы черепа. Однако Раздольский, на основании своего материала, отрицает значение травмы в возникновении солитарных туберкулов. Хотя и мы не могли этого отметить на своем материале, все же в литературе имеются серьезные наблюдения, свидетельствующие о несомненном значении травмы в развитии и локализации туберкулем.

Так, в случаях Souques, Bertrand, а также Babonneix и Hutinel, туберкулам предшествовала травма, которая и определила место поражения.

В случае Lyonnet и Payot после травмы черепа в правой теменной области, развились эпилептические припадки, вызванные туберкулемой правой лобной доли.

Как представить себе механизм влияния травмы на развитие и локализацию туберкулезного процесса с точки зрения нейродинамики? Наблюдая (по расстройствам чувствительности) механизм иррадиации возбуждения от патологического раздражающего очага или от места физиотерапевтического раздражения, мы могли подтвердить положение Кузнецова о том, что влияние раздражения распространяется во все стороны и постепенно убывает к периферии. Изменение в нервных аппаратах, установках на тех или иных участках зависит от доходящего влияния раздражающего очага (травмированного места) и исходного функционального состояния нервных аппаратов в этих местах.

При травме, как показали наши наблюдения, эти изменения нервных аппаратов, развиваясь постепенно, идут в большинстве случаев в сторону повышенной живой реактивности (по Кузнецову) и живой патологической реактивности, которая, согласно наблюдениям, может явиться почвой для развития разнообразных патологических процессов. Эти изменения (особенно в первое время) наиболее выражены в местах, ближайших к травмированному месту.

Варно, изучая распространение инъицированных веществ по лимфатическим путям в позвоночный канал, наблюдал гораздо более быстрое распространение их при травмах, перегревании, охлаждении и т. д.

Помимо травмы ряд других неблагоприятных моментов (истощение, голод) могут способствовать развитию генерализованных форм туберкулеза и поражению ц. н. с.

По вопросу о путях проникновения туберкулезной инфекции в мозг мы думаем, что центр тяжести при развитии патологического процесса в мозгу надо перенести не на пути распространения, а на изменение тканевой реак-

тивности ретикулоэндотелия на тех или иных участках ц. н. с. Точно так ж и сам процесс успешного распространения туберкулезной инфекции сто в связи, как справедливо указывает Варне, с процессом преодоления морфо логических образований, несущих функцию барьера, т. е. изменяется реак тивность тканей, функциональное состояние ретикулоэндотелия и на пут следования инфекции.

Туберкулезное поражение мозга наблюдается в виде следующих основных форм: 1) милиарный туберкулез мозга, 2) солитарный туберкул мозга 3) туберкулезное бугорковое воспаление мозга, 4) неспецифическое бациллярное воспаление мозга, 5) токсическое изменение мозга при туберкулезе 6) сосудистые расстройства, наблюдающиеся при туберкулезном поражении сосудов мозга.

При туберкулезе мозга, как и при сифилисе, нередко наблюдается одновременная комбинация нескольких форм поражения: солитарной гранулемы и сосудистого поражения, диффузного поражения оболочек и воспалительного процесса в мозгу и т. д.

В случаях неспецифического, небугоркового воспаления мозга при туберкулезе иногда находили в местах поражения туберкулезные палочки.

G. Bombici наблюдал 3 случая туберкулезного геморрагического энцефалита. При микроскопическом исследовании срезов мозга в этих случаях были обнаружены палочки Коха. Nonne, Luce, Gangitano, Alquier и Baudonin, Преображенский и др. описали подобные случаи геморрагического энцефалита у туберкулезных. Так как большинство все же не находило при этом на срезах мозга туберкулезных палочек, то можно представить себе возникновение геморрагического энцефалита и в результате токсического воздействия, тем более, что экспериментальное введение туберкулина дает кровоизлияние во внутренних органах. Но Gougerot, на основании случаев Bombici геморрагических энцефалитов и своего случая инфильтративного. дегенеративного энцефалита, где на срезе были найдены туберкулезные палочки, полагает, что и остальные первичные небугорковые энцефалиты — бациллярного происхождения.

Gougerot делит эти небугорковые, но бациллярные энцефалиты на: 1) геморрагический острый и подострый бациллярный энцефалит; 2) энцефалит бациллярный, диффузный, инфильтративный с дегенеративными изменениями в паренхиме ткани, но без геморрагий (случ. Gougerot); 3) энцефалит бациллярный, небугорковый, гиперпластический, подостро протекающий (случай Hayem); 4) менингоэнцефалит бациллярный, небугорковый, склеротический, хронически протекающий (случай Klippel'я).

Иной раз у туберкулезных, особенно в конечной стадии, токсическое действие может выразиться в явлениях отека мозга. Клиническая картина при этом напоминает ослабленную форму менингита (A. Frisch, Пинелес). Микроскопическое исследование устанавливает в мозгу частичный распад осевых цилиндров и изменения их миэлиновых оболочек. Можно думать, что форма действия токсинов в этих случаях идет по типу tuberculose inflammatoire в смысле Poncet.

Состояние мозговой ткани при этом близко к Hirnschwellung Reichatdt'a. Это состояние набухания отека мозга наблюдается, как известно, не только при разнообразных инфекционных токсических воздействиях, но и при опухолях мозга (Cassirer). Токсины могут вызывать также и специфическую, бугорковую тканевую реакцию.

Набухание мозга, наступающее под влиянием токсического воздействия и связанное, очевидно, с изменением коллоидно-тканевого равновесия, нужно отличать от отечности в результате нарушения мозговой циркуляции (Stauungsödem). Явления застоя, отечности могут быть вызваны периваскулярной инфильтрацией сосудов pia mater. При этом в местах нарушения питания обнаруживаются точечные кровоизлияния, имеющие иной раз форму кольца (Ringblutung). Подобные точечные кровоизлияния Бибер находил в 99% при туберкулезных менингитах.

Поражение туберкулезом головного мозга наблюдается в клинике в виде двух основных форм: 1) солитарного туберкула мозга; 2) туберкулезного энцефалита, resp. менингоэнцефалита.

Туберкулема мозга встречается не так уж редко. В среднем туберкулемы встречаются в 0,5—0,7% случаев всех вскрытий.

Частота туберкулем по отношению к опухолям мозга составляет в среднем от 10 до 15% всех случаев опухолей.

Особенно часто туберкулы наблюдаются в детском возрасте—приблизительно в половине всех случаев опухолей. Лишь в отдельных опубликованных сериях туберкулем преобладает зрелый возраст. В 7 наших случаях из всех 9 возраст больных был более 20 лет. Мужской пол обычно поражается туберкулами чаще. Напротив, из 9 наших случаев туберкулем только 3 мужского пола.

Чаще всего туберкулы локализуются в мозговом стволе и в мозжечке. В отдельных же сериях Ferris'a, Anderson'a, Grinker'a и Lifvendahl'я туберкулы в большинстве случаев наблюдались в головном мозгу.

Из 9 наших случаев солитарных туберкулов, в 7 было поражение большого мозга, 1 случай туберкула височной доли, 1 — теменной, 1 — теменно-затылочной, 1 — двигательной зоны, 1 — nucl. lenticularis и в 2 случаях туберкулы локализовались в зрительном бугре. Из 2 остальных случаев, в одном туберкул располагался в мосту, а в другом — локализовался в мозговой ножке.

Наиболее часто в полушариях туберкулами поражается кора, поверхностные части белого вещества, реже — более глубокие части — центральные серые узлы.

Нередко туберкул исходит из мягкой мозговой оболочки, реже он встречается на твердой мозговой оболочке, где туберкулы, иногда располагаясь группами, имеют гроздевидную форму (tuberculose en grappes Rauzier и Baumel'я). Крайне редко туберкулы встречаются эпидурально на поверхности dura mater. Подобный случай описан проф. Нейдингом в 1926 г., Sorrel'ем и Malgras'ом в 1935 г.

Случаи множественных туберкулем довольно часты. Bostroem и Teudeloo считают, что множественные туберкулемы встречаются в одной четверти всех случаев.

В наших 3 случаях были множественные туберкулемы, в остальных 6 случаях — единичные.

При туберкулемах нередко наблюдается поражение туберкулезом и оболочек. В 4 наших случаях из 9 было поражение оболочек. Поражение оболочек может быть первичным, и тогда рост присоединившегося туберкула зависит от длительности менингита, или, наоборот, менингит присоединяется к солитарному туберкулу в результате общей диссеминации туберкулезного процесса, либо, что бывает гораздо реже, вследствие прорастания туберкула кнаружи.

Babonneix, на основании изучения симптомов и течения туберкулом мозга, выделил 6 клинических форм заболевания: эклямптическую, гемиплегическую, менингитическую, церебеллярную, латентную, неопластическую.

Но, в связи с самой равнообразной локализацией туберкулем, число клинических форм может быть гораздо бо́льшим. С другой стороны, клиническая картина нередко усложняется наличием множественных туберкулем Fernsymptom'ов, присоединением hydrocephalus'a, менингита, что крайне затрудняет диагностику, и тем более выделение в сколько-нибудь очерченный клинический симптомокомплекс.

При расположении туберкулем в коре моторной зоны или по ее соседству, нередко развивается эпилептический симптомокомплекс.

В 2 наших случаях больные были доставлены в клинику в состоянии status epilepticus, от которого они погибли. Клиническая картина скорее указывала на энцефалитический процесс, на вскрытии же в коре мозга обнаружены туберкулы в одном случае — в височной доле, в другом — в теменной. В одном из этих случаев общее недомогание и припадки отмечались уже 2 года тому назад, затем все явления исчезли и только за 2 дня до поступления в клинику сразу появились признаки тяжелого мозгового стра-

дания. Подобная ремиссия весьма характерна для туберкулем в отличие опухолей другой природы, причем исчезают на время не только отдельн симптомы, но регрессирует подчас и вся клиническая картина заболеван Вообще латентное течение характерно для туберкула, особенно в детск возрасте. По Zappert'у из 62 случаев туберкулем в 41 случае туберку ничем себя не обнаруживали до самой смерти больного.

Необычна в обоих наших случаях и длительность заболевания (3 — 6 ле в то время как Margovici в своей работе, посвященной клинике туберкул указывает, что в большинстве случаев смертельный исход наступает меж 4 и 6 мес. заболевания; Bostroem же среднюю длительность заболеван туберкулемой определяет от 6 месяцев до 2 лет.

Неожиданное развитие status epilepticus в обоих наших случаях пос длительной ремиссии можно представить себе, если допустить, что разд жающая сила туберкула получила возможность резкого усиления свое влияния. Это нужно поставить в связь с повышением чувствительности, в будимости определенных нервных аппаратов, функциональных установок мого мозга. Как мы уже указывали, различные неблагоприятные момен в нашем первом случае — солнечный перегрев — могут вызвать это измен ние функциональных установок в определенных частях мозга, возможно у частично измененных под непосредственным раздражающим влиянием туб кулемы.

В случае Dowling'а эпилептические кризы были вызваны туберкулемой, разрушив коры лобной доли, но припадки наступили лишь после травмы.

Clavis Vincent, G. Heuyer и Cl. Vogt сообщили о случае туберкулемы у девочки 7 у которой эпилептиформные судороги возобновились после заболевания корью. Подтвер нием того, что для осуществления эпилептиформного симптомокомплекса, помимо локали ции, необходимо еще наличие соответствующего функционального состояния нервных аппа тов определенных частей мозга (по Сперанскому — определенного тонуса, возбудимости корки), является случай Magé de Lépinay, где солитарный туберкул в прероландовой д не вызвал джексоновской эпилепсии.

При локализации туберкула в самой двигательной зоне нередки слу строго локализованных судорог. Так, в одном случае туберкулезного мен гита, наблюдавшегося в нашей клинике у ребенка 3 лет, развились припа клонических судорог в правой верхней конечности, которые обусловли лись туберкулами соответствующей локализации.

В другом нашем случае, в области nucl. lenticularis и n. caudatus и ca interna обнаружен был на вскрытии очаг размягчения, в центральных час которого был солитарный туберкул.

Больной Е., 25 лет, страдающий открытой формой туберкулеза, внезапно почувство резкие боли в правой височно-теменной области. На следующий день больной не мог вс с постели из-за паралича левых конечностей, по поводу чего и был доставлен в клин

Status praesens. Больной в несколько оглушенном, сонливом состоянии, из котор легко выводится. Сознание и ориентировка окружающего сохранены полностью. Больной луется на резкую общую слабость, не знает, что с ним случилось ночью, почему не мо встать с постели. Думает, что обострился туберкулезный процесс в легких.

Голова и глазные яблоки несколько повернуты вправо. Зрачки правильной формы, рошо реагируют на свет. Язык отклоняется влево. Остальные черепномозговые нервы изменений. Левые конечности лежат пассивно. Сухожильные рефлексы на верхних и ниж конечностях s > d. Клонус стопы слева, симптом Бабинского слева. Брюшные рефлексы сутствуют. Чувствительность без особых изменений. На вопрос, может ли двигать левыми нечностями и встать с постели, больной отвечает утвердительно. На предложение подн поочередно левую руку и ногу пытается это сделать с помощью противоположной ко ности. На вопрос, почему не может поднять руку, говорит, что она тяжелая. Больной все вр не сознает своей гемиплегии. Через 2 дня ночью пытался встать, чтобы пойти в уборную и с кровати. У больного начала повышаться температура, доходя до 39° и выше, и на седь сутки заболевания, при явлениях упадка сердечной деятельности, больной скончался.

В данном случае скорее всего можно было бы думать о сосудист процессе тромботического характера. На вскрытии же был установлен

еркул хвостатого и чечевидного тела с правой стороны, с размягчением окружности.

Трудность диагносцирования природы заболевания в нашем случае объясняется присоединением к туберкулу довольно обширного размягчения мозга в результате перехода туберкулезного процесса на окружающие сосуды.

Сходный случай описан Moore и Cleveland'ом, которые наблюдали у девочки 5 лет, наряду с множественными туберкулами мозга и туберкулезным менингитом, обширные размягчения в области лобной, теменной доли и в зрительном бугре.

Это размягчение, как показало микроскопическое исследование, было вызвано тромбозом артерий на почве туберкулезного артериита.

Нужно сказать, что туберкулезный артериит встречается довольно часто при туберкулезе мозга, тогда как образование мозгового инфаркта сравнительно редкое явление.

В следующем нашем случае у молодой женщины, страдавшей туберкулезом легких, медленно развились явления правостороннего гемипареза и литеральной афазии, сопровождавшиеся повышенным внутричерепным давлением. На вскрытии обнаружены в белом веществе два туберкула в теменной доле и ее границе с затылочной.

Интересно отметить наблюдавшуюся в этом случае литеральную афазию, которая в более или менее изолированном виде (без других афазических расстройств) представляет собой достаточно редкое явление.

В противоположность только что описанному случаю, менингитический симптомокомплекс, особенно в далеко зашедшей стадии, может стирать, затушевывать локальные признаки поражения мозга, вызываемые туберкулом.

Так, в одном нашем случае на вскрытии обнаружена туберкулема в зрительном бугре и в мозжечке при одновременном поражении оболочек. Клинически же этот случай протекал как типичный менингит, без локальных признаков поражения мозга. В другом нашем случае клиническая картина заболевания скорее заставляла предполагать коматозную форму геморрагического энцефалита; на вскрытии же, помимо базального менингита, обнаружен туберкул в зрительном бугре.

Мы считаем излишним останавливаться подробно на казуистике поражения отдельных долей-частей мозга, так как диагностика туберкулем базируется не на локальных или общемозговых признаках заболевания, а на характерных для течения туберкулезной опухоли чертах: во-первых характерно наличие продромов, заключающихся в том, что у больных иногда, задолго до появления первых симптомов заболевания, отмечается общая слабость, недомогание, отсутствие аппетита, исхудание, головные боли. Часто присоединяется субфебрильная температура. Затем развивается иногда с большими ремиссиями картина повышенного внутричерепного давления. Но головная боль при этом подчас менее интенсивна, чем при опухолях и может надолго исчезать. Вообще, для туберкула характерны ремиссии, чередующиеся с обострением процесса. И, наконец, важным спорным признаком является наличие туберкулезного процесса в других органах.

Особые диагностические затруднения встречаются при множественных туберкулемах мозга.

Так, в случае множественных туберкулем мозга и оболочек Rauzier'a и Baumel'я наблюдавшиеся эпилептические припадки и симптомы диффузного поражения мозга (вялая реакция зрачков, парез левого лицевого нерва и левой руки, двусторонний симптом Бабинского, положительный симптом Kernig'a) дали повод авторам проводить диференциальную диагностику с уремией.

Иной раз картина заболевания при множественных туберкулемах по своему течению и полиморфизму напоминает люэтическое поражение ц. н. с. В других случаях картина заболевания при туберкулезе мозга в первое время напоминает по течению брюшной тиф. Подобный случай был описан Wynne.

Из наших 9 случаев прижизненный диагноз туберкула был постав только в 4 случаях. Из остальных 5 случаев в 3 предполагался ост энцефалитический процесс в мозгу, в 1 менингит и в последнем случа сосудистый процесс.

Подобные отношения встречаем мы и у других авторов.

Например, в самой большой опубликованной серии туберкулем Anderson'a диагноз беркула был поставлен в 3 случаях из всех 27. Даже на операционном столе возможны оши Так, Кушинг в 2 случаях вместо туберкулемы поставил диагноз астроцитомы и глиомы по Корнянскому).

В приведенных наших случаях в 3 было поражение коры голові мозга, в 4 же туберкулы располагались более глубоко: в одном из ни в белом веществе и в остальных 3 — туберкулы локализовались в центр ных узлах. В случае Lama симптомокомплекс летаргического энцефа появился во время беременности и обусловливался туберкулем в su nigra, разрушившим regio subthalamica. При локализации туберкулеза в но мозга наблюдались синдромы Вебера, Бенедикта. В качестве примера мо привести следующий наш случай:

Больная Зина Л., полтора года от роду. Первые признаки заболевания появились п операции, произведенной полтора месяца тому назад по поводу правостороннего мастоид Окружающие отметили опускание век обоих глаз и непроизвольные движения в левых ко ностях. Ребенок страдал рахитом и несколько отстал в общем развитии. До операции б коклюшем. Мать больной 3 года тому назад заболела люэсом, было проведено пять ку специфического лечения.

Status praesens. Птоз обоих век, справа резче. Нерезкая анизокория s > d. Ле глаз отведен кнаружи и кверху, правый глаз — кнаружи. Возможно лишь движение ле глазного яблока и только кнутри, при этом появляется горизонтальный нистагм. Реак зрачков на свет резко снижена. При исследовании глазного дна (д-р Фишер) — стуше ность соска правого зрительного нерва. Парез нижней ветви левого facialis'a. Пульс в 1 минуту. Незначительная ригидность затылка. В левой руке отмечаются непроизвольные жения в кисти и пальцах ритмического характера (сгибание и разгибание кисти и пальц Сгибательная контрактура в левом локтевом суставе и нерезкая гипертония пальцев ле руки. Сухожильные и периостальные рефлексы на верхних конечностях s > d. Брюшные флексы слева ниже, чем справа. В левой стопе наблюдаются непроизвольные движения сг ния и разгибания, которые сопровождаются движениями пальцев.

Некоторое повышение тонуса в мышцах при пассивных движениях в левом голеност ном суставе и в коленном суставе. Коленные и ахилловы рефлексы на левой стороне ре повышены. Симптом Бабинского слева.

Температура тела держится в пределах 37 — 38°. Через 2 недели птоз и парез конеч стей наросли, усилились рвоты. Родничок напряжен, пульсирует. Пульс 130 в 1 минуту. За у больной появился отек легких, повлекший за собой смерть.

Клинический диагноз — опухоль правой ножки мозга. На вскрытии: оболочки оказал гиперемированными и отечными. Правая ножка мозга утолщена. На ее разрезе обнару зеленоватого цвета узел, захватывающий почти всю ножку и сдавливающий пирамидный пу разрушивший красное ядро и отчасти subst. nigra, а также сдавливающий зрительный бу Перибронхиальные железы и мезентериальные увеличены и казеозно перерождены. Микрос пическое исследование подтвердило туберкулезный характер узла.

В данном случае в начале заболевания синдром Бенедикта был отч ливо выражен, но затем, по мере нарастания парезов, непроизвольные д жения стали подавляться ими.

Как мы уже указывали, мостовая локализация издавна справедливо сч тается одним из самых излюбленных мест внедрения и развития туберкуле Характерным для опухолей этой локализации является частое отсутствие о щих симптомов повышенного внутричерепного давления (по Klarfeld'y в всех случаев). Локальные симптомы обычно рано появляются (Oppenheim

Туберкулы большей частью располагаются в чепце моста, образуя симпт мокомплекс Raymond - Cestan'a - Gasperini: сочетанный паралич взора, парал facialis'a, поражение trigeminus'a, нистагм, головокружения, нарушения чу ствительности и лишь позже к картине заболевания присоединяется пораже пирамидных путей — альтернирующий паралич конечностей. Подобные случ описаны Brunner'ом и Bleier'ом и др.

Ниже мы приводим случаи солитарного туберкула моста, наблюдавшегося и распознанного у нас в клинике.

Больной Е., 28 лет. Жалобы на головные боли, двоение в глазах, парестезии в правой половине лица и правых конечностях. Заболевание началось 3 месяца тому назад с припадка головной боли, понижения зрения на левый глаз, двоения в обоих глазах. Больной 6 лет болел туберкулезом; 2 года тому назад страдал обильным кровохарканием.

Status praesens. Больной резко пониженного питания. Зрачки d > s, реакция на свет сохранена, visus oculi dext. 1,0, sinistri 0,5. Поле зрения в правом глазу нормально, в левом—сужение поля зрения за счет темпоральной его части. Атрофия зрительного нерва слева. При движении глазных яблок кверху — вертикальный нистагм, при взгляде в сторону — в правом глазу нистагмоидные подергивания. На правой половине лица болевая и тактильная чувствительность понижены. Остальные черепномозговые нервы без изменения. Брюшные рефлексы не вызываются. На нижних конечностях сухожильные рефлексы оживленные, равномерны с обеих сторон. Патологических рефлексов нет. Сила, тонус, чувствительность на нижних конечностях без изменения.

Во время ходьбы с закрытыми глазами уклоняется вправо. Через 3 недели головокружения усилились. Еще через 2 недели появился парез левого лицевого нерва. Роговичный рефлекс слева больше понижен. Правая рука несколько паретична, обнаруживает небольшую гипертонию. Атаксия при пальценосовой пробе справа. Адиадохокинез справа. Больной при закрытых глазах резко ошибается в положении правой руки. Вкладываемые в правую руку предметы не может узнать.

Коленный рефлекс d > s, клонус правой коленной чашки. Ахилловы d > s, патологических рефлексов нет. Больной выписался с диагнозом — туберкулема моста.

Через полтора месяца больной умер во II больнице.

На вскрытии (протокол вскрытия был любезно предоставлен нам проф. Д. М. Хаютиным) обнаружен в левой половине моста узел зеленовато-серого цвета величиной в грецкий орех, резко ограниченный от прилегающей ткани. Оболочки гиперемированы, застойны. В верхушке левого легкого плотный участок, пронизанный рубцовой тканью. В левой почке фокус творожистого распада. Большое количество распавшихся узелков в предстательной железе.

Интересно отметить, что очаг в легком, в почке и мосту находится на левой стороне. Может быть это асимметрическое поражение увязано с влиянием первичного туберкулезного очага в легком, который согласно учению о патологическом раздражающем очаге оказывает часто наиболее резкое влияние на органы своей же стороны, предрасполагая их к туберкулезному заболеванию.

Иной раз при поражении туберкулезом моста на первый план выступают мозжечковые явления, клиническая картина при этом настолько может напоминать sclerosis disseminata, что диференциальный диагноз встречает большие затруднения. Подобные случаи описаны Jona, а также Christophe и Baumberger'ом.

Следует отметить, что одновременное поражение моста и мозжечка представляет собой довольно частое явление, которое Bertrand и Medakovitsch стараются объяснить наличием богатых связей лимфатических, кровеносных, идущих вдоль понтоцеребеллярных волокон средней ножки.

Переходя к клинике туберкулезного энцефалита, следует сказать, что наиболее часто встречается поражение мозга туберкулезным воспалительным процессом при первичном поражении оболочек. В других случаях, гораздо более редких, первично поражается туберкулезным воспалением само мозговое вещество.

В нижеприведенном нашем случае изолированный туберкулезный энцефалитический фокус в области nucl. lenticularis образовался в результате общей диссеминации туберкулезного процесса.

Больная Г., 23 лет, заболела год тому назад каким-то страданием, по поводу которого обращалась к гинекологу и пролежала тогда в постели около 3 месяцев. Полгода тому назад это заболевание опять резко обострилось, температура доходила до 40,0. Прошло не более одного месяца, как больная стала жаловаться на резкие головные боли в левой половине лба, сопровождавшиеся рвотой. За последнюю неделю у больной появилась спутанность, перестала узнавать окружающих и появились судороги в правых конечностях. В детстве больная болела плевритом. Других заболеваний не было. Отец больной умер от туберкулеза легких.

Status praesens. Больная сомнолентна. Временами выходит из сонного состояния, отвечает сбивчиво на вопросы, обнаруживая некоторую дезориентированность во времени и общую спутанность. Легкий птоз левого века. Зрачки равномерны, хорошо реагируют на

свет. Исследование глазного дна обнаруживает незначительную стушеванность обоих со зрительных нервов. Особенно эта стушеванность выражена на правом глазу, где вены расширены. Туберкулы на дне глаза не найдены. Динамика глазных яблок без измене Парез нижней ветви лицевого нерва справа. Болезненность при поколачивании области лба бо. слева. Пульс 92 в минуту, температура 38,0°. Парезов конечностей нет. Тонус повышен пассивных движениях равномерно во всех конечностях. Рефлексы сухожильные, надкостни на верхних конечностях низки, равномерны. Коленные рефлексы сохранены, равноме Ахилловы рефлексы s > d. При вызывании подошвенного рефлекса—резкое отдергивание с обеих сторон. Симптом Оппенгейма справа. Менингеальные признаки все резко выраж ригидность затылка, двусторонний симптом Кернига, Брудзинского верхний и нижний. Со роны чувствительной сферы отмечается общая гиперестезия. Исследование цереброспинал жидкости: прозрачна, содержание белка—0,33 %. При микроскопическом исследовании об жены единичные неизмененные эритроциты в одном поле зрения и лейкоциты (нейтроф 30 — 35 в поле зрения. Исследование гинеколога указало: vulva отечна, рубцовый процес задней поверхности влагалища с ясно выраженными язвенными поверхностями, повиди туберкулезного происхождения.

Через полторы недели состояние больной ухудшилось. Больная лежит на боку, согнуты в тазобедренных и коленных суставах. На вопросы не отвечает. Реагирует на у в левой половине тела. Температура 39,0°, пульс 100 в 1 минуту. Птоз левого века и п нижней ветви правого лицевого нерва более выражен. Движения производит только ле конечностями, правые же лежат пассивно. Рефлексы на верхних конечностях оживленные, номерны с обеих сторон. Коленный рефлекс d > s. Ахилловы сохранены. Симптом Бабинс справа. Менингеальный симптомокомплекс попрежнему выражен (ригидность затылка, сим Кернига).

Через 2 — 3 дня больная впала в коматозное состояние и, не приходя в сознание, уме

Клинический диагноз: meningoencephalitis tuberc.

На аутопсии обнаружено: мягкая мозговая оболочка основания мозга утолщена, же нозно инфильтрирована. По ходу сосудов в области fossae Sylvii, особенно слева, име разбросанные милиарные бугорки. Бугорки встречаются также справа, но чрезвычайно ре Передняя часть nucl. lenticularis левой стороны имеет желтовато-коричневый цвет—получа впечатление о наличии сплошного диффузного казеозного перерождения.

Интересно отметить, что в данном случае имелось преимущественное поражение бугор основания мозга с левой стороны и образование энцефалитического фокуса также имело м в левом полушарии (о возможности объяснения такого одностороннего поражения нейрод мическими закономерностями говорилось выше). Клинические признаки в данном случае сомненно указывали на поражение оболочек туберкулезным процессом.

Туберкулезные менингоэнцефалиты могут обусловливать самые ра: образные симптомокомплексы. Так, Златоверов и Мусоэлян описали слу делириозного состояния при туберкулезном менингите. Loyge наблюдал с чай туберкулезного менингоэнцефалита, который протекал как типич летаргический энцефалит. Kirschbaum приводит случай туберкулезного нингоэнцефалита, где картина заболевания напоминала таковую при прогр сивном параличе. Иногда диффузный туберкулезный воспалительный проц без одновременного поражения оболочек протекает клинически как мозго опухоль, как например, в случае Sabrazès, где на вскрытии было установле двустороннее поражение мозжечка диффузным инфильтрирующим туберкул ным воспалительным процессом. Sabrazès указывает, что при назначен оперативного мероприятия при туберкулемах нужно учитывать возможно существования диффузных форм поражения, где оперативное вмешательс противопоказано.

Год издания XVI — *№ 1, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ДЖЕКСОНОВСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Б. Я. Рашап, Т. Ф. Фесенко и Е. В. Щепковская

Харьков

Из отдела патофизиологии (зав. проф. Д. Е. Альперн) и I неврологической клиники (зав. заслуж. проф. А. И. Гейманович) Центрального психоневрологического института

Вопрос о патогенезе джексоновской эпилепсии является одним из самых актуальных вопросов в современной неврологии и привлекает к себе внимание многих исследователей. Имеется обширная литература по этому вопросу. Однако необходимо отметить, что несмотря на существование огромного количества работ по патогенезу эпилепсии Джексона, все же очень многое продолжает оставаться в этом вопросе неясным и далеко не разрешенным. Так например, известно, что травма мозга играет большую роль в возникновении судорожных припадков. Однако остается совершенно неясным, почему травма далеко не во всех случаях вызывает эпилепсию, почему в одних случаях достаточно малейшей травмы, чтобы возникли эпилептические припадки, а в других случаях более значительные травмы проходят бесследно, почему в одних случаях эпилепсия развивается вскоре после причиненной травмы, а в других — спустя много лет и т. п. Хорошо известен тот факт, что опухоли мозга с одной и той же локализацией далеко не во всех случаях сопровождаются эпилептическими припадками.

Из существующих теорий джексоновской эпилепсии заслуживают наибольшего внимания следующие: одна из самых ранних теорий — теория Джексона, который полагал, что центр тяжести лежит в поражении сенсомоторной зоны коры.

Раздражение какого-нибудь участка этой зоны вызывает судороги сначала в соответствующих мышечных группах, а затем раздражение распространяется в определенном порядке на соседние моторные центры, вызывая приступы больших судорог.

Другое течение, возглавляемое Нотнагелем и другими, приписывает основную роль так называемым судорожным центрам, которые, по мнению этих авторов, находятся в продолговатом мозгу на границе с варолиевым мостом, рядом с вазомоторным центром. Одновременное раздражение обоих этих центров, в особенности судорожного, вызывает вазомоторные расстройства и развитие общих судорог.

Далее Бинсвангер, а у нас Бехтерев утверждали, что в патогенезе эпилепсии принимает участие и кора и подкорковые центры, чем и объясняется наличие клонических (за счет коры) и тонических (за счет подкорки) судорог. Бинсвангер полагает, что при эпилепсии имеет место первичное возбуждение коры, которое затем распространяется на подкорковые двигательные механизмы. Последнее течение является как-бы переходным звеном к следующему течению, возглавляемому сторонниками подкоркового генеза эпилепсии (Spiller, Wimmer, Sterling и др.).

Следует отметить работу Иценко, в которой он приводит описание 10 случаев эпилепсии с резко выраженными вегетативными нарушениями. Автор у некоторых больных прижизненно диагносцировал очаг в области гипоталамуса и в дальнейшем этот диагноз подтверждался на секции.

Из более новых теорий следует привести теорию Сперанского, который говорит также о подкорковых механизмах эпилепсии. Согласно его концепции следует различать два понятия в эпилептическом припадке: 1) состав эпилептического припадка и 2) генез эпилептического припадка.

Состав эпилептического припадка есть функция подкорки. В отношении же генеза применимо подразделение нервной системы на кору, подкорку и т. д., так как все части ц тральной нервной системы могут быть приведены в деятельное состояние раздражением, в никшим в любом нервном пункте.

Ферстер высказывается за рефлекторную природу целого ряда эпилептических прип ков. По Ферстеру исходной точкой эпилептического приступа, т. е. очагом болезненного п цесса может быть любой участок нервной системы как центральный, так и периферическ Так как нервная система проникает всюду, то этот очаг может находиться в любом ме организма.

Ферстер наряду с другими (Александр, Джонс и др.) связывает эпилепсию с заболе ниями эндокринно-вегетативного аппарата на том основании, что оперативное вмешательс на том или другом участке эндокринно-вегетативного аппарата оказывало стойкий лечебн эффект. Сторонников эндокринно-вегетативной теории патогенеза эпилепсии в послед время очень много.

В настоящее время вопросу эпилепсии уделено большое внимание американской школ невропатологов. Из них следует привести работу Va Kowlew'a. Согласно его мнению нев вегетативные симптомы занимают немалое место в клиническом проявлении эпилептическ припадка.

Va Kowlew полагает, что припадок происходит вследствие нарушения центральн механизма, регулирующего ритм мозговой деятельности, последнее же происходит вследст нарушения вегетативного равновесия, что в свою очередь влечет за собой прекращен функции коры и высвобождение подкорковых механизмов. Такой же точки зрения придер: ваются и другие американские авторы. Таким образом американская школа, широко ставящ изучение эпилепсии, также приближается к признанию вегетативной теории патогенеза э лепсии.

Помимо приведенной концепции американской школы за последнее время заслужива внимания работы немецкой школы.

На неврологическом съезде в Берлине в 1938 г. вопрос о патогенезе эпилепсии явля. программым. Особенно большого внимания заслуживает работа Pichler'a о гуморальном р новесии при эпилепсии. Указанный автор, экспериментируя над животными, исследовал на чие Vagustoff и Sympathicusstoff в коре и подкорке в норме и после вызывания эпилеп ческого припадка. Он нашел, что в коре после судорожного припадка наличие этих веще не увеличивается, а в подкорке количество их резко повышается, причем главным обра: Vagusstoff. Отсюда в условиях эксперимента, когда судорожный припадок является сл ствием раздражения моторной зоны коры мы имеем активное участие и подкорки (за ч говорит увеличенное образование в ней гуморальных веществ). Указанная работа предс вляет тот интерес, что она выдвигает учение о патогенезе эпилепсии на новые позиции н рогуморальных соотношений в организме.

В предыдущих работах лаборатории патологической физиологии проф. Ал перна Д. Е. (Черников, Фесенко, Аносов, Безуглов) по вопросу о вегетати ных нарушениях при различных нозологических единицах в неврологическ клинике неоднократно отмечался факт наличия вегетативной асимметрии п джексоновской эпилепсии. Этот факт натолкнул нас на необходимость из чать характер этой асимметрии и ее закономерности, и тем самым бли подойти к вопросу патогенеза джексоновской эпилепсии.

Нами обследовались 19 больных, страдающих эпилептическими припа ками типа джексоновских, с выраженными или не выраженными клиничес вегетативными асимметриями.

Помимо общего клинического обследования особенно акцентировало внимание на обследовании вегетативного статуса. Исследовались одновр менно симметричные участки обеих половин тела.

Клинические методы исследования: одновременное двустороннее изм рение кровяного давления (Булитом), дермографизм, пиломоторная реакци потливость, гидрофильность тканей по Мак-Клюру и фармакологическ пробы с адреналином и пилокарпином.

После клинического обследования у больных бралась кровь из обе локтевых вен одновременно. В значительном большинстве случаев кро крови исследовался и экссудат кантаридиновых пузырей, взятый с симм тричных участков тела. Кровь и экссудат исследовались на наличие в н биологически активных адреналино- и ацетилхолиноподобных веществ (м диаторов).

Для обнаружения медиаторов биологическим тестами служили: кров ное давление эзеринизированной и кокаинизированной кошки, изолированна

…ная мышца пиявки, изолированная прямая мышца живота лягушки и переживающее сердце лягушки (по методике Straub'a). Наличие адреналиноподобного вещества в крови больных определялось и химическим путем — проба Виаля.

Переходим к описанию результатов исследования следующих больных.

1. — Больной К., 27 лет, поступил с жалобами на судорожные припадки с потерей сознания.

В анамнезе: в 1933 г. получил в шахте тяжелую травму головы и спустя месяц у него развились припадки, которые начинались с судорожного подергивания правой руки и поворота головы влево; припадки повторяются 1 — 2 раза в месяц.

За время пребывания больного в клинике наблюдались три припадка. За два—три часа до припадка больной ощущает общее недомогание и головную боль. Припадок начинается с судорожных подергиваний в правой руке, затем рука немеет, чувство онемения распространяется на всю правую половину тела, больной теряет сознание, судорожные явления развиваются в правой ноге и в конечностях левой половины тела. Припадок длится около 10 минут, после чего больной в течение нескольких часов спит.

Объективно: активные движения несколько ограничены в кисти правой руки, пальцы в полусогнутом состоянии, мышечная сила правой руки ослаблена, справа отмечается незначительная атрофия мышц предплечья и кисти, сухожильные рефлексы с верхних конечностей высокие, d > s, с нижних конечностей живые, d > s, брюшные вялые, патологические рефлексы отсутствуют.

Чувствительная сфера: по ульнарному краю правой руки снижена поверхностная чувствительность.

Вегетативная нервная система: исхудание правой кисти и предплечья, температура правой половины тела выше левой. Дермографизм бледнорозовый справа, розовый слева. Пиломоторная реакция справа вялая, слева почти не вызывается. Кровяное давление справа $^{130}/_{70}$, слева $^{110}/_{65}$. При наложении кантаридиновых пластырей на симметричные участки предплечья слева экссудат появился раньше и в значительно большем количестве (слева 7 куб. см, справа 3 куб. см).

Проба Мак-Клюра: справа рассасывание папулы (0,2 физиологического раствора, введенного внутрикожно) в течение 45 мин., слева в течение 30 мин. Потовая проба с кобальтом — справа пот появился раньше и обильнее, чем слева.

Фармакологические пробы

Адреналин (1,0 раствора 1 : 1000 под кожу)

Время	Зрачки	Пульс	Кровяное давление справа	Кровяное давление слева	Общее состояние
5 мин.	Сужены	76	$^{130}/_{75}$	$^{110}/_{75}$	Небольшое побледнение, тремор правой кисти, головокружение
10 „	Расширены	82	$^{135}/_{70}$	$^{115}/_{70}$	
20 „	„	86	$^{140}/_{85}$	$^{125}/_{70}$	
30 „	„	84	$^{130}/_{75}$	$^{115}/_{50}$	
40 „	„	86	$^{130}/_{70}$	$^{110}/_{50}$	

Пилокарпин (1,0 раствора 1:100 под кожу)

Время	Зрачки	Пульс	Кровяное давление справа	Кровяное давление слева	Слюнотечение	Общее состояние
5 мин.	Несколько сужены	72	$^{125}/_{70}$	$^{115}/_{80}$	—	Общий тремор, потливость
15 „	„	68	$^{115}/_{70}$	$^{105}/_{80}$	60 куб. см	
20 „	s > d	64	$^{110}/_{70}$	$^{100}/_{80}$	80 „ „	
30 „	„	62	$^{110}/_{70}$	$^{90}/_{70}$	120 „ „	
40 „	„	69	$^{110}/_{70}$	$^{110}/_{70}$	130 „ „	

Реакция Виаля справа ++++, слева ++.

Биологические пробы (см. рис. 1 и 2).

2.— Больной К—ж, 26 лет; поступил в клинику с жалобами на припадки судорожно характера, сопровождающиеся потерей сознания. Припадки начались спустя два месяца пос ангины, протекавшей в тяжелой форме. Болен 1 месяц. Припадки начинаются с левой рук Перед припадком рука отекает, делается синюшной, появляется ощущение пульсации лучев артерии и каротид слева, затем — подергивание левой руки, и больной теряет сознание.

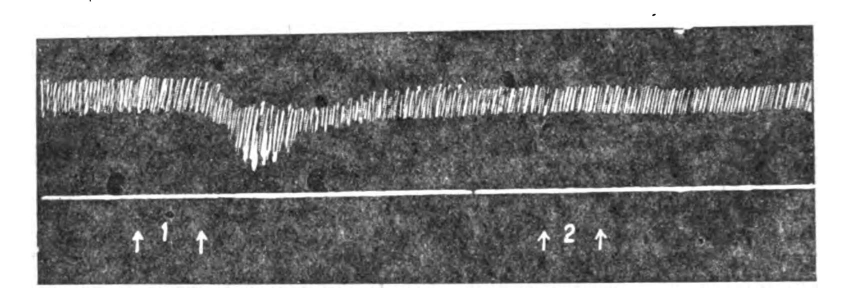


Рис. 1. Случай 1а. Больной К—о. Эпилепсия Джексона. Кровяное давление эверинизированной кошки. 1. Эффект действия экссудата левой руки. 2. Эффект действия экссудата правой руки

За время болезни наблюдалось два припадка, из них один в клинике. Последний припад был спровоцирован введением раствора адреналина 1,0 — 1000. В начале припадка было ощущен пульсации лучевой артерии слева, появил тремор левой руки, сменившийся судорогами этой же конечности. Больной потерял созн ние на 5 минут. После припадка больной жал вался на общую разбитость и головную боль.

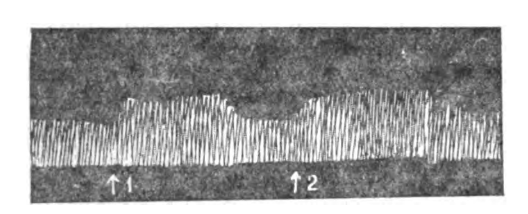


Рис. 2. Случай 1б. Больной К—о. Эпилепсия Джексона. Изолированное сердце лягушки. 1. Эффект действия сыворотки правой руки. 2. Эффект действия сыворотки левой руки

Неврологический статус. Сле депигментация радужки, глазные щели неравн мерны, левая сужена. Анизокория: слева зр чок шире и неправильной формы.

Рефлексы коленные и ахилловые вы слева, брюшные вяловатые, подошвенные вы зываются с трудом.

Вегетативный статус. Асимметри в строении тела: левая половина тела меньш развита. Дермографизм справа и слева белый стойкий.

Пиломоторная реакция интенсивная, слева выражена лучше. Потовая проба с кобальтом слева потливость появляется раньше и более выражена.

Кровяное давление справа $^{120}/_{70}$, слева $^{145}/_{80}$. Проба Мак-Клюра справа 40 мин., слев 55 мин. Экссудата с симметричных участков кожи предплечья справа на 1 куб. см больше, че слева.

Адреналиновая проба (1,0 раствора 1 : 1000 под кожу)

Время	Зрачки	Пульс	Кровяное давление		Общее состояние
			справа	слева	
5 мин.	s > d	72	$^{115}/_{70}$	$^{130}/_{70}$	Побледнение, тремор левой руки, головная боль, головокружение
10 „	s > d	84	$^{125}/_{70}$	$^{135}/_{70}$	
15 „	—	96	$^{130}/_{70}$	$^{145}/_{75}$	
20 „	—	110	$^{130}/_{70}$	$^{150}/_{75}$	
25 „	—	110	$^{135}/_{70}$	$^{160}/_{75}$	
30 „	Несколько сузились	96	$^{125}/_{70}$	$^{180}/_{85}$	
40 „	—	90	$^{125}/_{70}$	$^{140}/_{70}$	

Пилокарпиновая проба (1,0 раствора 1:100 под кожу)

Время	Зрачки	Пульс	Кровяное давление		Слюнотечение	Общее состояние
			справа	слева		
5 мин.	d = s	76	115/80	130/70	—	Нерезкая потливость, легкая тошнота, головная боль
10 "	"	70	110/70	125/70	30 куб. см	
15 "	Несколько уже	66	110/70	100/70	60 " "	
"	d = s	62	90/60	105/70	100 " "	
25 "	"	66	90/60	105/70	100 " "	
30 "	d > s	66	90/60	110/70	112 " "	
40 "	d > s	66	98/70	115/80	115 " "	

Виалевская проба: слева + + + +, справа +.
Биологические пробы, (см. рис. 3 и 4).

3.— Больной С — р. 39 лет. Жалуется на припадки, которые появились два года тому назад. В начале припадка появляется ощущение онемения левой руки, чувство сжатия в области сердца, учащение сердцебиения, ощущение холода, слабость в ногах и подергивание отдельных мышц и группы мышц. Приступы появляются один раз в шестидневку.

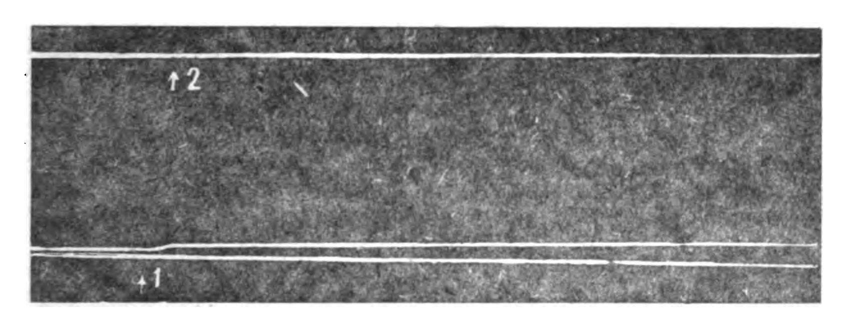


Рис. 3. Случай 2а. Больной К—ж. Эпилепсия Джексона. Изолированная спинная мышца пиявки. 1. Эффект действия экссудата правой руки. 2. Эффект действия экссудата левой руки

За время пребывания в клинике у больного наблюдалось несколько припадков, которые выражались в сердцебиениях и парестезиях в левой половине тела.

Кроме того припадок сопровождался подергиванием отдельных групп мышц и на правой половине тела.

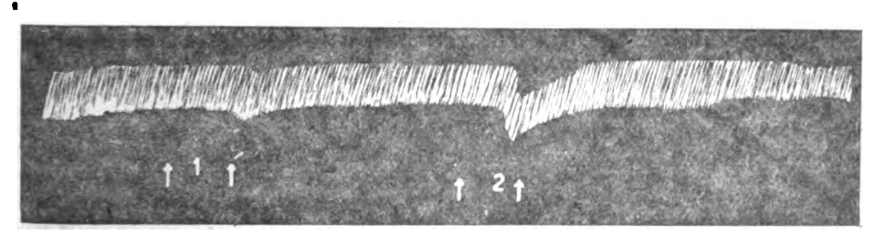


Рис. 4. Случай 2б. Больной К—ж. Эпилепсия Джексона. Кровяное давление эвериннизированной кошки. 1. Эффект действия сыворотки левой руки. 2. Эффект действия сыворотки правой руки

Неврологический статус. Зрачки круглой формы, левый шире правого. Рефлексы с бицепса и трицепса вяловатые, коленные более высокие, d > s, брюшные высокие — d > s.

Чувствительная сфера: на руках имеются зоны понижения поверхностной чувствительности в виде манжетки, на туловище в виде пояса в области D_7 — D_9. На ногах чувствительность снижена в дистальных отделах.

Вегетативный статус. Дермографизм на обеих сторонах тела розовый с широкой белой каймой по периферии. Пиломоторная реакция выражена хорошо, слева более выражена.

Кровяное давление справа $^{120}/_{40}$, слева $^{140}/_{70}$. Проба Мак-Клюра справа 20 мин., слева — 40 мин.

Адреналиновая проба (1,0 раствора 1:1000 под кожу)

Время	Зрачки	Пульс	Кровяное давление		Общее состояние
			справа	слева	
5 мин.	s > d	76	$^{120}/_{70}$	$^{140}/_{70}$	Головокружение, побледнение, тремор левых конечностей
15 „	„	84	$^{130}/_{70}$	$^{155}/_{75}$	
25 „	„	88	$^{135}/_{70}$	$^{160}/_{75}$	
40 „	„	84	$^{125}/_{70}$	$^{150}/_{75}$	

Пилокарпиновая проба (1,0 раствора 1:100 под кожу)

Время	Зрачки	Пульс	Кровяное давление		Слюноотделение	Общее состояние
			справа	слева		
5 мин.	d = s	80	$^{125}/_{80}$	$^{135}/_{70}$	—	Чувство тошноты, потливость
15 „	„	76	$^{115}/_{80}$	$^{130}/_{70}$	50 куб. см	
20 „	„	72	$^{105}/_{70}$	$^{120}/_{70}$	100 „ „	
30 „	„	64	$^{90}/_{60}$	$^{115}/_{70}$	120 „ „	
40 „	„	64	$^{95}/_{60}$	$^{100}/_{70}$	130 „ „	

Виалевская проба справа + +, слева + +.

Биологические пробы (см. рис. 5).

4.— Больной Г—в, 42 лет; поступил с жалобами на судорожные припадки с потерей сознания. Болен 4 месяца. За время болезни было всего два припадка. Припадок начинается с поворота головы и глаз вправо, затем нижняя челюсть перекашивается вправо, наступает потеря сознания и тонические судороги. Первый припадок длился 2 минуты, второй 10 минут.

Рис. 5. Больной С—р. Эпилепсия Джексона. Кровяное давление кролика. 1. Действие сыворотки правой руки. 2. Действие сыворотки левой руки

Неврологический статус. Глазные щели s > d, анизокория s > d, правый зрачок неправильной формы.

Двигательная сфера: мышечная сила по динамометру справа 120, слева 160.

Рефлекторная сфера: брюшные рефлексы слева отсутствуют, справа вяловатые.

Вегетативный статус. Дермографизм красный, медленно наступающий, стойкий с обеих сторон. Пиломоторная реакция не резко выражена. Кровяное давление справа $^{120}/_{70}$, слева $^{115}/_{70}$. Феномен Ашнера $^{68}/_{64}$. Проба Мак-Клюра справа 40 мин., слева 35 мин.

Адреналиновая проба (1,0 раствора 1:1000 под кожу)

Время	Зрачки	Пульс	Кровяное давление		Общее состояние
			справа	слева	
5 мин.	d = s	84	125/70	120/70	Побледнение, головная боль
20 „	d > s	90	140/70	130/70	
40 „	„	90	160/70	150/70	
50 „	„	84	140/70	130/70	

Виалевская проба: справа +, слева + + +.
Биологическая проба на кровяном давлении эзеринизированной кошки (см. рис. 6).

5.— Больной П — ер, 21 года; поступил с жалобами на припадки судорог с потерей сознания. Судороги появились в раннем детстве. В анамнезе: в годичном возрасте судорогами сопровождалось какое-то заболевание, протекавшее с высокой температурой. В пятилетнем возрасте больной получил ушиб в затылок, ночью в тот же день был судорожный припадок. После этого до 16 лет припадков не было. В 16-летнем возрасте снова появились припадки, сначала по одному разу в месяц, затем участились до двух—трех. До 1936 г. они наступали только ночью, поэтому точно проследить характер развития и течение припадка не представлялось возможным. С 1936 г. припадки участились до 6 — 7 в месяц, причем они наблюдались и днем.

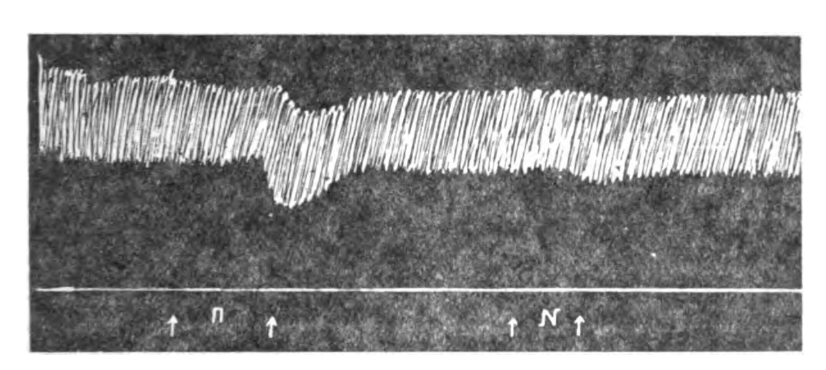


Рис. 6. Случай 4. Больной Г—е. Эпилепсия Джексона. Кровяное давление эзеринизированной кошки. П — Действие сыворотки правой руки. N—Действие сыворотки левой руки

В детстве перенес много инфекций, в 1936 г. болел малярией. Бабушка по отцу была заикой.

Припадки начинаются с поворота головы и глаз вправо, вслед за этим туловище как бы вращается вокруг своей оси и появляются тонико-клонические судороги в правой руке, после чего больной теряет сознание; судороги генерализуются, припадок сопровождается прикусыванием языка и непроизвольным мочепусканием. После припадка головная боль.

Больной выше среднего роста, атлетической конституции. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечается.

Неврологический статус. Глазная щель шире справа, анизокория d > s, правое глазное яблоко — экзофталмично. Корнеальные рефлексы вялые, d = s. Общая гипомимия. Речь всясная — заикается. Периостальные и сухожильные рефлексы живые, d = s. Коленные и ахилловые вялые, d = s. Все виды чувствительности не нарушены.

Вегетативная нервная система: кисти и стопы цианотичны. Потливость умеренная, асимметрии в спонтанном потоотделении не отмечается. Местный дермографизм справа бледнорозовый, слева широкий, красный; рефлекторный дермографизм — справа равномерно чередуются белые и красные пятна, слева красные пятна преобладают над белыми. Пиломоторная реакция вялая, несколько более выражена на шее и руке справа. Кровяное давление d 125/65; s 110/60. Проба Мак-Клюра d 40 мин., s 30 мин. Реакция Виаля d + +, s +.

Биологические пробы на кровяном давлении эзеринизированной кошки и изолированной спинной мышце пиявки (см. рис. 7 и 8).

Анализ данных клинико-лабораторных исследований показывает, что в 17 случаях из 19 мы устанавливаем более или менее выраженную вегета-

тивную асимметрию. На стороне, противоположной началу судорожных явлений, т. е. на так называемой здоровой стороне в 15 случаях наблюдалось повышение функции парасимпатической нервной системы (см. табл. 1). Как известно, раздражение парасимпатической нервной системы сопровождается появлением в крови, экссудате и т. д. химического медиатора — ацетилхолиноподобного вещества, который нами и обнаруживался специфическими чувствительными тестами (изолированная мышца спины пиявки, кровяное давление эзеринизированной кошки и т. д.). На стороне начала судорожных явлений, т. е. на так называемой больной стороне, в 6 случаях наблюдалось повышение функции симпатической нервной системы.

Необходимо отметить, что далеко не во всех случаях данные клинического обследования совпадали с данными лабораторного исследования. Мы имеем случай (больной О—ов), где клинически резко выявленную вегетативную асимметрию данными лабораторных исследований подтвердить не удалось, и наоборот, чаще последнего, встречались случаи (больной Г — с, Р — ая и др.), где несмотря на слабо выраженную, а иногда и совсем не выраженную вегетативную асимметрию клинически, лабораторными исследованиями наличие вегетативной асимметрии обнаруживалось с несомненностью. В некоторых случаях биологическим и химическим методом были обнаружены вещества (медиаторы) адэкватные клинически выявленным состояниям вегетативной нервной системы. Надо полагать, что это явление может быть объяснено тем, что состояние вегетативной нервной системы обусловлено не только раздражением ее, но и соотношением противорегуляторных механизмов — адреналина, холинестеразы и др.

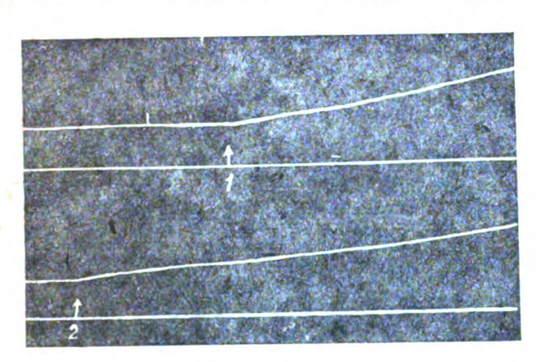


Рис. 7. Случай 5а. Больной П—ер. Эпилепсия Джексона. Изолированная спинная мышца пиявки. 1. Действие крови левой руки. 2. Действие крови правой руки.

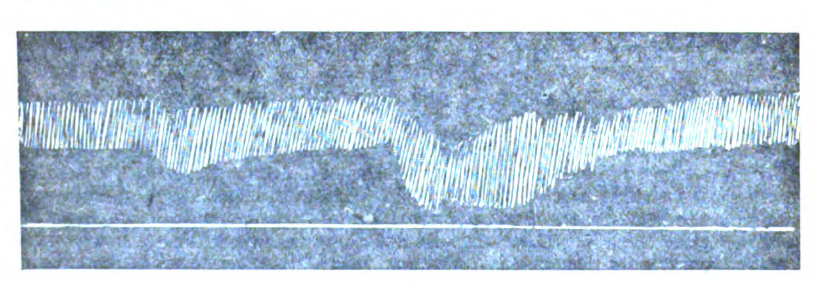


Рис. 8. Случай 5б. Больной П—р. Эпилепсия Джексона. Кровяное давление эзеринизированной кошки. 1. Действие сыворотки правой руки. 2. Действие сыворотки левой руки.

Некоторые больные (случай К — ж, К — о и др.) были обследованы неоднократно как лабораторно, так и клинически, и данные исследования подтверждают динамичность состояния вегетативной нервной системы, вероятно, на том или ином отрезке времени между приступами мы имеем различную степень выраженности повышенной функции того или иного отдела в. н. с.

Как же объяснить наличие указанных вегетативных асимметрий и какое место они занимают в генезе данного заболевания. В современной литера-

туре вопрос о вегетативных нарушениях при джексоновской эпилепсии ставился неоднократно. Часть авторов говорит о том, что при джексоновской эпилепсии наблюдается повышение функции симпатической нервной системы.

Проппер, Маркелов, Ферстер, Ратнер, Иценко и др. вегетативные нарушения приписывают повышению функций парасимпатической нервной системы. И, наконец, третья группа авторов говорит о смешанном состоянии, т. е. о наличии гиперфункции симпатической и парасимпатической нервной системы. Так например, представитель американской школы Va Kowlew говорит, что предсудорожная и судорожная фазы характеризуются наличием симпатического тонуса (спазм сосудов, резкое побледнение), фаза же, наступающая после судорог, характеризуется повышением парасимпатического тонуса.

Данные наших исследований говорят о наличии вегетативной асимметрии с повышением функции парасимпатической, а подчас одновременно и симпатической нервной системы.

Те разноречивые данные, которые встречаются в литературе по вопросу стигматизации вегетативной нервной системы при джексоновской эпилепсии, можно объяснить, повидимому, тем, что авторы не исследовали у больных одновременно симметричных участков тела.

В наших исследованиях обращает на себя внимание прежде всего наличие асимметрий с преобладанием функции парасимпатической нервной системы на так называемой здоровой стороне. Нужно отметить, что асимметрия, как правило, была выражена по гемитипу.

Все вегетативные нарушения до последнего времени относились за счет гипоталамуса, который считался высшим вегетативным центром. В настоящее время американскими невропатологами, а у нас Гринштейном и его сотрудниками доказано, что и кора имеет отношение к вегетативной нервной системе и что поражение коры может сопровождаться вегетативными нарушениями. Так например, Вальшонок доказала различное течение и заживление экспериментальных язв при наличии поражения премоторного и моторного поля 6 у собак. У собак экспериментально вызываемые язвы на симметричных участках передних конечностей заживали значительно хуже и дольше на стороне, соответствующей раздражению поля 6, что автор относит за счет раздражения симпатической нервной системы. Это положение подтверждено также и наблюдениями Сазон-Ярошевича.

Повышение функции парасимпатической нервной системы на так называемой здоровой стороне, т. е. на стороне, противоположной началу судорожных явлений, можно объяснить таким образом, что до начала эпилептических припадков организм находится в условиях повышенной функции парасимпатической нервной системы, зависящей, повидимому, от особого состояния гипоталамуса. Это положение находит себе подтверждение и в данных современной литературы. Так например, Иценко прижизненно диагносцировал у эпилептиков поражение гипоталамуса и в дальнейшем этот диагноз подтверждался на секции. Pichler, экспериментируя над животными, находил увеличенное количество холиноподобных веществ в подкорке после экспериментальной эпилепсии. Кроме этого в пользу гипоталамуса говорит асимметричность и комплексность нарушения вегетативных функций у эпилептиков (кровяное давление, пиломоторы, потливость, дермографизм и т. д.) и нарушение обмена веществ, что нельзя объяснить локальным корковым поражением.

Наличие стигматизации симпатической нервной системы у известного количества больных на так называемой больной стороне, т. е. на стороне начала судорожных явлений, можно объяснить корковым очагом, который, раздражая кору, повышает функцию симпатической нервной системы на стороне, противоположной очагу. Это положение также находит себе подтверждение в работах американской школы невропатологов, Гринштейна и его сотрудников, Сазон-Ярошевича и др.

№№ п. п.	Фамилия больного	Диагноз	Клинические вегетатив…					
			Кровяное давление		Пиломоторная реакция		Дермографизм	
			справа	слева	справа	слева	справа	сле…
1	К—о	Правосторонняя джексоновская эпилепсия	130/70	110/65	Выражена	Резко выражена	Бледнорозовый	Розо…
2	Г—т	Правосторонняя джексоновская эпилепсия	125/70	110/70	Резко выражена	Выражена	Белый	Блед… розо…
3	Г—с	Правосторонняя джексоновская эпилепсия	120/70	115/70	Нерезко выражена	Нерезко выражена	Красный	Крас…
4	Ч—ня	Левосторонняя джексоновская эпилепсия	110/80	110/80	Не выражена	Не выражена	Красный	Крас…
5	П—ця	Правосторонняя джексоновская эпилепсия	120/70	110/70	Резко выражена	Выражена	Белый	Блед… розо…
6	С—кий	Правосторонняя джексоновская эпилепсия	155/80	170/75	Нерезко выражена	Выражена	Бледнорозовый	Блед… розо…
7	К—ж	Левосторонняя джексоновская эпилепсия	120/70	145/80	Слабо выражена	Выражена	Розовый	Блед… розо…
8	С—ов	Правосторонняя джексоновская эпилепсия	110/70	130/80	Нерезко выражена	Выражена	Бледнорозовый	Розо…
9	С—ер	Левосторонняя джексоновская эпилепсия	120/40	140/70	Не выражена	Выражена	Розовый	Блед… розо…
10	О—сов	Левосторонняя джексоновская эпилепсия	120/65	140/70	Слабо выражена	Выражена	Красный	Розо…
11	А—ов	Правосторонняя джексоновская эпилепсия	120/75	105/75	Резко выражена	Не выражена	Белый	Розо…
12	Л—ов	Левосторонняя джексоновская эпилепсия	130/70	130/60	Слабо выражена	Выражена	Бледнорозовый	Блед… розо…
13	И—ко	Правосторонняя джексоновская эпилепсия	140/70	110/70	Резко выражена	Выражена	Белый	Розо…
14	Ч—к	Правосторонняя джексоновская эпилепсия	120/70	125/70	Нерезко выражена	Нерезко выражена	Розовый	Розо…
15	П—ер	Правосторонняя джексоновская эпилепсия	125/65	110/60	Выражена	Не выражена	Белый	Розо…
16	Л—ке	Левосторонняя джексоновская эпилепсия	120/70	120/70	Нерезко выражена	Нерезко выражена	Бледнорозовый	Блед… розо…
17	Н—ко	Левосторонняя джексоновская эпилепсия	110/70	130/70	Выражена	Резко выражена	Бледнорозовый	Розо…
18	К—ко	Левосторонняя джексоновская эпилепсия	120/60	95/60	Слабо выражена	Выражена	Красный с белой каймой	Крас…
19	Р—ая	Левосторонняя джексоновская эпилепсия	120/70	120/70	Резко выражена	Выражена	Белый	Розо…

Таблица 1

…пробы				Фармакологические пробы				Лабораторные исследования			
Потовая проба		Мак-Клюр		Адреналин		Пилокарпин		Виалевская проба		Биологические пробы	
справа	слева	справа (в минутах)	слева (в минутах)	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева
Резкая	Умеренная	45	30	—	—	—	+	++++	++	Адренергическая	Холинергическая
Умеренная	Умеренная	45	20	+	+	+	+	++	++	Холинергическая	—
—	—	40	35	+—	+—	+—	+—	+	+++	Холинергическая	Слабая холинергическая
—	—	35	35	—	—	+	+	++	++	—	Адренергическая
Резкая	Умеренная	40	35	+	—	+—	+—	+++	++	—	Холинергическая
Умеренная	Выражена	40	35	—	—	—	—	++	+++	Холинергическая	—
Умеренная	Выражена	40	55	+—	+	+	—	+	++++	Холинергическая	Слабая холинергическая
Норма	Норма	25	45	—	+	—	+—	++	++	Холинергическая	Холинергическая
Норма	Норма	20	40	+	+—	+	—	++	++	Холинергическая	Холинергическая слабо выражена
Норма	Норма	30	40	+—	+	+—	+—	++	++	—	—
Резкая	Умеренная	45	30	+	+	—	—	—	—	Адренергическая	Холинергическая
—	—	40	40	+	—	+	—	+	—	—	—
Выражена	Выражена	45	30	+	+	+	+	—	—	Адренергическая	Холинергическая
—	—	40	40	+	+—	+	+	++++	++	Адренергическая	—
—	—	40	30	—	—	—	—	++	+++	Холинергическая	Холинергическая
Умеренная	Умеренная	50	50	—	—	+—	—	+++	+	—	Холинергическая
Мало выраженная	Выражена	40	55	—	—	+	+	—	—	Холинергическая	Адренергическая
—	—	45	35	—	—	—	—	++	+	—	Холинергическая
—	—	40	45	—	—	—	—	+++	++	—	Холинергическая

Следует оговориться, что малое количество случаев с повышенной функцией симпатической нервной системы (6 из 19), повидимому, следует объяснить тем, что не все больные обследовались во время судорожного припадка.

Закономерность, выявленная данными наших исследований в отношении одновременной стигматизации парасимпатической и симпатической нервной системы, может быть объяснена поражениями подкорки и коры у больных с джексоновской эпилепсией, причем нужно полагать, что повышение функций симпатической нервной системы обусловлено корковым поражением и является вторичным, развившимся на фоне пораженной подкорки (гипоталамус).

ВЫВОДЫ

1. У больных с джексоновской эпилепсией в преобладающем большинстве случаев (17 из 20) обнаружена вегетативная асимметрия.

2. На стороне, противоположной началу судорожных явлений, обнаруживалось, как правило, повышение функции парасимпатической нервной системы.

На стороне начала судорожных явлений часто наблюдалось повышение функции симпатической нервной системы.

3. Нарушение вегетативной нервной системы, обусловленное изменением в подкорке и часто в коре, играет значительную роль в патогенезе джексоновской эпилепсии. Изменения в подкорке (гипоталамусе) являются предшествующими развитию эпилептических припадков и выражаются в виде повышенной функции парасимпатической нервной системы.

Год издания XVI № 1, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПЕРВИЧНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ПОЛИНЕВРИТА[1]

Е. В. Морозова

Алма-Ата

Из клиники нервных болезней (директор проф. Е. М. Стеблов) Казахского медицинского института им. В. М. Молотова

Впервые полиневрит или множественный неврит был выделен в отдельную самостоятельную нозологическую единицу Жоффруа (1879 г.) и Лейденом (1880 г.).

В начале XIX столетия учение о полиневритах вообще и о невритах в частности было развито крайне слабо. Тогда существовали большие сомнения в отношении возможности существования произвольного или первичного неврита, а о полиневритах еще не было и речи. К этиологическим моментам, обусловливающим возникновение невритов, причисляли главным образом травмы, общие инфекции и воспалительные процессы по соседству с пораженными нервными стволами; неудивительно, что в конце XIX столетия невриты интересовали главным образом хирургов.

В дальнейшем после 1880 г. учение о полиневритах стало неуклонно развиваться. В 1895 г. Раймон на основании тщательного изучения полиневритов, предложил разделить их по этиологическому принципу на четыре группы: 1) токсические, 2) происходящие от аутоинтоксикации, 3) инфекционные и 4) первичные острые инфекционные полиневриты, завоевавшие к тому времени довольно прочное место в клинической невропатологии.

Занимаясь глубоким и всесторонним изучением полиневритов, Раймон на основании своих исследований высказал предположение, что полиневриты, острые полиомиэлиты и паралич Ландри, возникающие в результате инфекций, суть заболевания одного и того же отрезка нервной системы — двигательного периферического нейрона и являются лишь разновидностями одной и той же патологической единицы — острого переднего клетко-неврита (cellulo-nevrite aiguë anterior).

Каждое из этих заболеваний не всегда протекает в чистой форме, а часто носит смешанный характер (переходные формы). Уже Эйхгорст (1879 г.) в одной из своих работ указывал, что периферический множественный неврит-полиневрит может при некоторых обстоятельствах развиваться под видом острого восходящего паралича. Штрюмпель наблюдал комбинированные случаи полиневрита и полиомиэлита, а Раймон допускал возможность развития своеобразных острых инфекционных полиневритов в форме poliomyelitis anterior acuta.

В настоящее время учение о полиневритах значительно продвинулось вперед, взгляды на данный симптомокомплекс расширились. Маргулис, анализируя клинические симптомы полиневрита (симметричное поражение, отсутствие нарушения чувствительности по периферическому типу, несоответствие между поражением двигательной и чувствительной сферы, наличие болевых и тонических рефлексов и белково-клеточной диссоциации спинномозговой жидкости), приходит к выводу, что данный симптомокомплекс является не полиневритом, а полирадикулоневритом. Этот же автор, останавливаясь на данных патолого-анатомических изменений при параличе Ландри, считает, что последний является основной формой первичных инфекционных полирадикулоневритов.

Наблюдением ряда авторов доказано, что острые инфекционные полиневриты и полиомиэлиты могут возникать в виде эпидемий и ряда спорадических случаев как самостоятельно, так и одновременно. Раймон указывает, что в 1895 г. русским врачом Реформатским в Казанском медицинском обществе было доложено о семейном заболевании полиневритом (8 лиц

---

[1] Доклад на научной конференции врачей нервной клиники Казахского медицинского института 15 апреля 1938 г.

в одной и той же семье), появившемся во время эпидемии гриппа. В 1895 г. д-ром Хамм дом было сообщено на заседании Ньюйоркского неврологического общества о 10 случаях линеврита, развившегося у детей из Бриджпорта в Коннэктикуте, и о двух случаях остр полиомиэлита в 6 километрах от Бриджпорта. Кроль в 1925 г. наблюдал в БССР заболева острым полиомиэлитом (описанных Хазановым) и отметил полиневритические формы полио элита. В период 1933 — 34 гг. в Московской области наблюдалось появление случаев остр инфекционного полиневрита с одновременным увеличением числа случаев и острого полио элита (Варно, Смирнов). В Ленинграде с июня по декабрь 1936 г. также наблюдалось доволь значительное количество случаев первичных инфекционных полиневритов (Гандельман).

В Алма-Ата с 1935 г. по ноябрь 1937 г. нами было зарегистрирова только 2 случая первичного инфекционного полиневрита. В ноябре же 1937 нами зарегистрировано 4 случая острого инфекционного полиневрита.

Прежде чем перейти к описанию этих случаев необходимо коснуть этиологических моментов острых инфекционных полиневритов и их клин ческой картины. Этиология первичных инфекционных полиневритов до с пор еще не установлена.

Леви (Lewy) нашел в крови и в стерильно взятой моче у больных инфекционным нев том микроб — streptococcus viridans, отличающийся по биологическим свойствам от стреп кокка при sepsis lenta. Давиденков, считая возбудителем заболевания первичного инфекцио ного полиневрита фильтрующийся вирус, указывает, что в случаях идиопатического полине рита нельзя предполагать наличие единой этиологии. Необходимо учитывать, что могут де ствовать одновременно несколько вредностей, знание которых очень важно для терапии пол невритов. Маргулис считает, что этиология первичных инфекционных полиневритов далеко так проста и что различные банальные инфекции, так же, как и стрептококковые, могут се сибилизировать латентный фильтрующийся вирус, ранее не проявлявший своих невротро ных свойств в организме. При этом для проникновения инфекции в организм большую ро играет нарушение барьера слизистой оболочки, т. е. наличие воспалительного процесса: в нос глотке, зеве, миндалинах, слизистой оболочке полости рта, слизистой оболочке кишечни и мочеполовых путях.

Начало первичного инфекционного полиневрита может быть острым или подострым, те пература часто достигает больших цифр — 39 — 40°, иногда же повышение температуры м жет отсутствовать. Часто началу заболевания предшествует продромальный период в ви общего недомогания с потерей аппетита. Наряду с общими явлениями, к числу первых си птомов полиневрита относится появление в дистальных отделах конечностей болей и парест зий в виде ощущений ползания мурашек, жжения, онемения, покалывания булавкой и пр. Х рактер болей постоянный невралгический (Маринеско); усиливаясь при движении, они сохр няются и в покое (Давиденков, Маргулис).

Наряду с болями и парестезиями нарастают параличи и разнообразные расстройст чувствительности. Бабинский, Штрюмпель, Оппенгейм, Раймон и другие авторы раньше пр писывали важное диагностическое значение наличию болезненности при давлении по ход нервных стволов. Параличи характеризуются симметричностью, чаще они наблюдаются в ви тетраплегии или тетрапареза, сопровождаются вялым тонусом мышц. На второй неделе поя ляются значительные атрофии и наличие реакции перерождения даже в мышцах, еще не охв ченных параличами. Развитие параличей идет с дистальных отделов конечностей. При это почти как правило, не отмечается массивного поражения всех мышц в равной мере, а од группы мышц поражаются чаще и больше других. Иногда параличом охватываются мышц спины, живота и диафрагмы, что вызывает расстройство акта дыхания, которое может пр вести к смертельному исходу. Сухожильные рефлексы конечностей постепенно исчезаю В дальнейшем, при улучшении состояния больного, последние восстанавливаются очень м дленно. Кожные рефлексы иногда могут отсутствовать, чаще бывают сохранены и даже пов шены. Патологические рефлексы не вызываются. Как и параличи, расстройства чувствител ности захватывают дистальные отделы конечностей и уменьшаются к проксимальным. По ной анестезии, как правило, не бывает, а имеются смешанные явления гипер - и гипестези Часто расстройства чувствительности бывают лучше выраженными в области одного какого нибудь нерва конечности. Описываются расстройства чувствительности с локализацией в вид перчаток, чулок и по корешковому типу. Глубокая мышечно-суставная чувствительность стереогностическое чувство нарушаются довольно часто, вследствие чего появляется стати ческая и динамическая атаксия (neurotabes peripherica).

Тазовые органы, если и расстраиваются, то не надолгое время. Довольно часто встре чаются вегетативные расстройства: отек, цианоз, похолодание (на тыле стоп и кистей) и уве личение потоотделения. Трофические расстройства проявляются в форме шелушения кожи прободающих язв. Анализ спинномозговой жидкости указывает на повышение белка до 0,9 – 1,2‰ без плеоцитоза, реже с плеоцитозом. Не так редко наблюдаются поражения двигательны и чувствительных черепномозговых нервов. В каждом отдельном случае в клинической картин могут превалировать или двигательные или чувствительные расстройства. Заболевание може протекать в тяжелой и легкой форме, причем бывают и очень легкие „амбулаторные" формы

Переходим теперь к описанию собственных наблюдений. Наблюдавшиеся нами 4 случая первичного инфекционного полиневрита имели довольно стереотипную клиническую картину.

1.—К—нен П. Ф., 45 лет, ночной сторож; поступил в клинику нервных болезней 14 ноября 1937 г. с жалобами на отсутствие активных движений во всех четырех конечностях. В ночь с 5 на 6 ноября 1937 г. больной дежурил, и на дежурстве резко продрог. 6 и 7 ноября у больного отмечалось повышение температуры и мышечная слабость во всех конечностях, начавшаяся с дистальных отделов и распространявшаяся к проксимальным. Тогда же у больного появились парестезии в пальцах рук и ног в виде покалывания булавкой. К 8 ноября у больного наступила полная тетраплегия. Наследственного отягощения у больного не отмечается. В прошлом, вплоть до настоящего заболевания, ничем не болел. Не пьет, курит умеренно.

Больной астенической конституции, правильного телосложения, несколько пониженного питания, лимфатические железы не прощупываются. Кожные покровы нормальной окраски. Слизистая десен нижней челюсти слегка гиперемирована, рыхловата, кровоточит, зубы расшатаны. Cor — тоны глуховаты. В остальном со стороны внутренних органов уклонений от нормы нет. Черепномозговые нервы в пределах нормы. Почти полная тетраплегия. В верхних конечностях возможна лишь супинация предплечий, а в нижних — справа легкая ротация в тазобедренном суставе, слева — легкое (едва заметное) сгибание в тазобедренном и коленном суставах. Пассивные движения возможны во всех суставах, тонус понижен, мышцы наощупь дряблы. Атрофия мышц: плечевого пояса, верхних и нижних конечностей. Брюшные рефлексы сохранены, кремастерные — вялые.

Арефлексия в нижних конечностях. Гипералгезия в дистальных отделах конечностей, охватывающая в виде перчаток и носков с просветлением к проксимальным отделам. Значительный гипергидроз ладонных и подошвенных поверхностей кистей и стоп.

Лабораторные исследования. Во время пункции жидкость вытекала под повышенным давлением. Анализ спинномозговой жидкости: белка 0,12%, реакция Панди положительная. Кровь: гемоглобина 59%, эритроцитов 4 100 000, лейкоцитов 7800. Цветной индекс 0,71. Эозинофилов 0, юных 0, палочковидных 5,5%, сегментированных 66%, лимфоцитов 19%, моноцитов 9,5%. Моча в пределах нормы. Реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости отрицательная.

В дальнейшем в течение первых нескольких дней атрофии стали более заметными, сухожильные рефлексы на верхних конечностях угасли, наступила полная тетраплегия и появилась легкая болезненность по ходу нервных стволов конечностей. После двенадцатидневного пребывания в клинике состояние больного стало улучшаться: появились легкие активные движения в проксимальных отделах конечностей. К моменту выписки больного (15 марта 1938 г.) движения в нижних конечностях восстановились в полном объеме (сила мышц хорошая, больной самостоятельно ходит). В верхних конечностях осталась некоторая мышечная слабость в плечевых суставах и более значительная в мелких суставах кистей. Тонус нормальный. Атрофии мышц выражены значительно, мышцы наощупь лишь слегка дрябловаты. На верхних конечностях появились вялые рефлексы с m. biceps brachii, на нижних — намек на коленные рефлексы. Остальные рефлексы отсутствуют.

Клинический диагноз: polyneuritis infectiosa.

Резюме. У больного К—нен развитию вялой тетраплегии предшествовали повышение температуры и парестезии. В клинической картине превалировали двигательные расстройства над чувствительными. Выписался с почти полным восстановлением двигательных функций.

2.—К—ков Н. Я., 25 лет, шофер, поступил в I хирургическую клинику КАЗМИ 23 ноября 1937 г. с явлениями „острого живота". 20 ноября у больного появились боли в животе без определенной локализации, была рвота, икота. Появлению болей предшествовало повышение температуры до 38,5°. Больной холост, патологической наследственностью не отягощен. В начале текущего месяца перенес воспаление легких. 26 ноября боли в животе утихли, больной жалуется на острые боли во всех конечностях и слабость в нижних.

Status nervosus. Черепномозговые нервы в пределах нормы, объем пассивных и активных движений в верхних конечностях нормальный. Ограничение активных движений в тазобедренных суставах из-за болезненности в мышцах. Тонус мышц вялый. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях не вызываются. Патологические рефлексы отсутствуют. Понижение поверхностной чувствительности в дистальных отделах верхних и нижних конечностей. Болезненность при давлении мышц и по ходу нервных стволов конечностей. Неточность пяточно-коленной пробы с обеих сторон. Ходить не может из-за слабости в нижних конечностях. Сфинктеры не нарушены. Со стороны психики нет изменений. Реакция Вассермана в крови дала отрицательный результат.

Клинический диагноз: polyneuritis infectiosa.

Больному во время пребывания в клинике дважды производилась трансфузия крови (по 200 куб. см) с промежутками в 6 дней. 29 декабря 1937 г. больной выписался совершенно здоровым.

Резюме. В данном случае, в противоположность предыдущему, пре лировали расстройства чувствительности: боли наблюдались не только ходу нервных стволов верхних и нижних конечностей, но также в обла разветвления нервов, иннервирующих мышцы брюшного пресса и к живота.

Случай интересен в том отношении, что, несмотря на имевшиеся у бс ного значительные расстройства чувствительности, длительность заболева была относительно кратковременной. Больной выписался совершенно здс вым. Можно думать, что быстрому выздоровлению способствовала дваж произведенная трансфузия крови.

3.— Б—ский П. М., 28 лет, шофер; поступил в нервную клинику 20 ноября 1937 г. с лобами на слабость и резкие боли в верхних и нижних конечностях, искривление лица и возможность закрывания левого глаза. Больной женат, имеет двух здоровых детей. Отец : от рака желудка, мать здорова. Перенесенные заболевания: малярия в 1921 г. и гнойное во ление среднего уха.

9 и 10 ноября 1937 г. у больного был легкий озноб с повышением температуры. Боль будучи легко одет, 10 ноября проехал на автомобиле 8 километров и вечером принял ва 10 ноября вечером у больного появились сильные боли в обеих нижних конечностях, 12 но присоединилась головная боль с повышением температуры до 38° и ломота в костях. 13 ноя головная боль и боли в нижних конечностях прекратились, температура стала нормаль появились боли в верхних конечностях и ощущение одеревянелости в левой половине л и в нижних конечностях.

Status. Больной среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного п ния. Кожные покровы бледноваты, лимфатические железы не прощупываются. Со стор сердца отмечается тахикардия. Ото-рино-ларинголог обнаружил у больного гипертрофиче хронический ринит и гранулезный фарингит. Зрачки правильной конфигурации, anisoc levis, d > s; зрачковые реакции на свет, конвергенцию и аккомодацию несколько вялов Слева гипалгезия в области первой и второй ветвей тройничного нерва, вялый конъюн вальный рефлекс и легкое ослабление жевательных мышц. Паралитический лагофталмус и ложительные симптомы Белля и Шарко слева. Легкое ослабление фонации слева, тембр го слегка понижен. Язык при высовывании отклоняется вправо.

Верхние конечности: ограничение объема активных и пассивных движений из-за болез ности. В нижних конечностях парез, вялый тонус и значительная атрофия мышц. Кожные флексы: брюшные и кремастерные вызываются, подошвенные — отсутствуют. Патологичес рефлексы также отсутствуют. Расстройство чувствительности в форме гипестезии перифе ческого типа, с распространением не только на область нервов дистальных отделов ко ностей, но и на область межреберных нервов. Расстройство глубокого мышечно-суставного чув в дистальных отделах верхних и нижних конечностей. Астереогнозия. Болезненность по х нервных стволов, усиливающаяся при попытках к активным и пассивным движениям. Атак на верхних и нижних конечностях. Резко выраженный гипергидроз. При люмбальной пунк спинномозговая жидкость вытекала под высоким давлением (в первый момент горизонталь струей). При исследовании в спинномозговой жидкости оказалось: белка 0,3% и положитель реакции Нонне-Апельта и Панди. Кровь: гемоглобина 73%, эритроцитов 4 800 000, лейкоц 8600, цветной индекс 0,76, эозинофилов 7,5%, палочковидных 2,5%, сегментированных 5 лимфоцитов 24%, моноцитов 8%. Моча в пределах нормы. Реакция Вассермана в кр и спинномозговой жидкости отрицательная.

Клинический диагноз: polyneuritis infectiosa.

В течение первых дней пребывания в клинике заболевание прогрессировало и 3 дека 1937 г. развилась почти полная тетраплегия. С 12 января 1938 г. у больного началось ул шение, которое неуклонно прогрессировало. К 15 марта 1938 г. остались паретические явле в дистальных отделах верхних конечностей и более резко выраженные в нижних.

Резюме. В этом случае заболевание носило диффузный харак с вовлечением в процесс и черепномозговых нервов. Имелись также зна тельные вегетативные расстройства в форме общего резкого гипергидроза.

4.— П—ко Н. Я., 22 лет, шофер; поступил в больницу 4 ноября 1937 г. с жалобами резкие боли в конечностях, ограничение активных движений в дистальных отделах верх конечностей, полную неподвижность нижних конечностей, невозможность глотания, беззвучн голос и понос. В прошлом больной ничем не болел. Наследственное отягощение отрицает.

2 ноября 1937 г. больной ночью лежал на земле $1^1/_2$ — 2 часа. 3 ноября у больн повысилась температура и появились парестезии, двигательные и чувствительные расстройс в руках и ногах. При поступлении в больницу наблюдались беззвучный голос и затруднен глотания. Вскоре к описанным явлениям присоединился понос.

Больной правильного телосложения, вполне удовлетворительного питания. Кожные покро нормальной окраски, видимые слизистые бледноваты. Границы сердца в пределах нор

икардия. Язык обложен. Стул жидкий, частый. В остальном со стороны внутренних органов в особых отклонений от нормы.

Status nervosus (6 ноября 1937 г.). Зрачки узковаты, равномерны. Первичные акции зрачков на свет не вызываются, вторичные — также отсутствуют. Реакции на аккомодацию и конвергенцию очень слабые. Движения глазных яблок во все стороны не ограничены. аблюдается почти полная афония. При фонации обе небные занавески плохо поднимаются. сследование ларинголога обнаружило парез голосовых связок.

Верхние конечности: отчетливая гипотония, пассивные движения в плечевых и локтевых ставах не ограничены. Ограничение активных движений в лучезапястных, пястно-фаланговых и межфаланговых суставах. Сила мышечных групп в дистальных отделах резко понижена. ижние конечности: отчетливая гипотония, пассивные движения не ограничены. Из активных вижений возможны очень незначительное сгибание в обоих тазобедренных, коленных и во всех юсне-фаланговых суставах. Сухожильные рефлексы удается вызвать только с правого m. biceps brachii, остальные отсутствуют. Понижение поверхностной чувствительности в дистальных отделах рук и ног. Расстройство глубокого мышечно-суставного чувства в пальцах нижних и отчасти ерхних конечностей. Атрофия мускулатуры thenar, hypothenar, spatii interossei с обеих сторон. лезненность при надавливании по ходу нервных стволов. Гипералгезия на коже груди и живота. Со стороны тазовых органов наблюдается retentio urinae.

Исследование крови: гемоглобина 70%, эритроцитов 4 050 000, лейкоцитов 11 800, палочкоядерных 7%. Моча в пределах нормы.

Клинический диагноз: polyneuritis infectiosa.

До конца ноября у больного было тяжелое состояние. Больного питали через зонд. Под лиянием терапии (теплые ванны, легкий щадящий массаж, инъекции стрихнина) в начале екабря состояние больного улучшилось. Расстройство глотания исчезло, речь почти полностью восстановилась, мочеиспускание стало нормальным, активные движения в конечностях есколько наросли. К моменту выписки (4 марта 1938 г.) у больного наблюдались следующие вления: парез мышц безымянного пальца и мизинца левой верхней конечности, незначительное ослабление мышечной силы сгибателей и разгибателей стоп, отсутствие рефлексов с трехглавой мышцы плеча на обеих верхних конечностях, также коленных, ахилловых и подошвенных рефлексов, легкая гипалгезия в дистальных отделах нижних конечностей и менее резко выраженная гипералгезия в области груди и живота. Отечность и цианоз тыльных поверхностей стоп и шелушение кожи на нижних конечностях.

Резюме. У больного П—ко, как и у предыдущего больного, в патологический процесс были вовлечены не только спинномозговые, но и черепномозговые нервы. Вегетативные расстройства были выражены более резко. Кроме того отмечались и трофические расстройства в виде сухости и шелушения кожи.

Переходя к анализу клинической картины и этиологических моментов наших наблюдений, следует подчеркнуть, что во всех описанных нами случаях был первичный инфекционный полиневрит[1]. Согласно данным анамнеза, заболевание ни в одном из наших случаев не развилось после общих инфекций или интоксикаций. Возраст наших больных молодой, цветущий (за исключением первого больного). Заболевание начиналось остро, с развитием высокой температуры после охлаждения. Эти полиневриты наблюдались в определенное время года — в осенне-зимний период (ноябрь). Наличие переохлаждения в наших случаях сыграло роль провоцирующего момента, изменившего гематоэнцефалический барьер и создавшего благоприятные условия для внедрения в организм вируса. Возбудителем заболевания в наших случаях можно предполагать какой-то фильтрующийся вирус. Входными воротами для инфекции могли быть: в первом случае слизистая оболочка десен (при внешнем осмотре последняя была разрыхлена, гиперемирована и кровоточива), во втором — слизистая дыхательных путей (перед поступлением в клинику больной перенес воспаление легких), в третьем — слизистая носоглотки (ввиду наличия в последней хронического воспалительного процесса) и в четвертом — слизистая кишечника.

Клиническая картина во всех наших случаях, несмотря на обилие и некоторое разнообразие симптомов в каждом отдельном случае носила типичный для полиневрита характер. Случай второй, наиболее легкий по своему клиническому течению, интересен тем, что поражения чувствительности, пре-

---

[1] В настоящее время под нашим наблюдением находятся еще двое больных с совершенно аналогичной клинической картиной.

валировавшие над двигательными расстройствами, очень быстро про и наступило полное выздоровление. Последнему способствовало, повидим дважды произведенная трансфузия крови. Случай первый интересен не наковым развитием симптомов в двигательной и чувствительной сферах (сивные двигательные расстройства в виде тетраплегии сочетались с о незначительными расстройствами поверхностной чувствительности). влиянием соответствующего лечения наступило почти полное восстановл двигательных функций. В этом случае остались незначительные резидуалі явления. По началу заболевания этот случай несколько напоминал бол Гейне - Медина (poliomyelitis anterior acuta infantilis). Третий и четвертый чаи представляют интерес в том отношении, что в патологический про был вовлечен ряд черепномозговых нервов. Кроме расстройств повер стной чувствительности (в четвертом случае не по периферическому ти имелись расстройства глубокой чувствительности и астереогнозия. Вег тивные расстройства были довольно значительными, особенно в четвер случае. В третьем случае мы имели в спинномозговой жидкости нали белково-клеточной диссоциации. Регресс процесса в третьем случае проте несколько медленнее, чем в четвертом, где наступило почти полное вос новление двигательных функций.

Так как в наших случаях наступило почти полное выздоровление с значительными резидуальными явлениями, то можно предполагать, что па лого-анатомические изменения в периферических нервах протекали пре щественно по типу интерстициального воспаления.

Отсутствие предшествовавших общих инфекций и интоксикаций поз ляет рассматривать данные случаи, как случаи первичного инфекционн полиневрита, вызванного каким-то нам неизвестным фильтрующимся вирус

Отдельные симптомы клинической картины описанных нами случаев: личие распространенных массивных и симметричных двигательных расстройс несовпадение границ нарушений чувствительности с анатомическим хо периферических нервов, сочетание незначительной болезненности перифе ческих нервных стволов при давлении с обширными явлениями выпаде в чувствительной и двигательной сферах и появление белково-клеточ диссоциации в спинномозговой жидкости — свидетельствуют в пользу т что в наших случаях в болезненный процесс были вовлечены не только пе ферические нервы, но и корешки спинного мозга, и что, таким образом, о санные полиневриты, по своей патолого-анатомической основе, являю полирадикулоневритами.

ВЫВОДЫ

1. Описанные случаи поражения периферической нервной системы сл дует отнести к группе первичных инфекционных полиневритов.

2. Возбудителем первичных инфекционных полиневритов является какой- нам еще неизвестный фильтрующийся вирус.

3. По всей вероятности, входными воротами инфекции являются сли стые оболочки человеческого организма.

4. Первичные инфекционные полиневриты, по своей патолого-анатоми ской основе, являются полирадикулоневритами.

Год издания XVI — № 1. 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ДИНАМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЙСТВИЙ ШИЗОФРЕНИКОВ

Проф. М. С. Лебединский

Харьков

Из Центрального психоневрологического института

Для действия человека особенно характерно то, что оно осуществляет определенный, заранее имевшийся план, определенные намерения. Вместе с тем, не всегда осуществившееся действие полностью, во всех своих этапах, целиком, совпадает с заранее составленным планом. У психически-больных сложное взаимоотношение между планом и действием особенно необходимо учитывать. Здесь всячески приходится иметь в виду, что не только план больного определяет его действие, но что и движение действия, присущая ему невродинамика, определяет со своей стороны самые намерения больного, может быть, не в меньшей мере, чем эти последние определяют действие.

Берце утверждает, что „шизофреническое нарушение актов обнаруживается в соответствующем изменении сознания собственной деятельности". Даже в здоровом сознании далеко не все моменты совершаемых действий находят отражение; тем более недостаточно для характеристики действий шизофреников изучение лишь изменений, отражаемых в их сознании. Действие и его переживание, отношение к нему и осознание его образуют неразрывное единство. При исследовании этого единства потеря одного из этих его моментов делает невозможным полное и правильное представление и о другом. Вместе с тем, не исключена возможность (и необходимость) попыток изучения особенностей отдельных моментов этого сложного единства, в частности, динамической основы действий шизофреников.

Последнее и является задачей настоящей работы.

Имеется существенное различие между действиями, направленными на непосредственно данный материальный предмет, с одной стороны, и действиями, имеющими более отдаленную задачу. Действия первого типа, обычно, более доступны больным. В связи с этим остановимся сначала на этих более доступных больным действиях.

Конечно, ниже речь будет итти о действиях, при которых не было оснований предполагать наличие у больных с самого начала мотивов, эти действия извращающих. Приведем случай, весьма, полагаем, характерный (материал взят из работы доц. А. В. Запорожца).

А. Фед. больна шизофренией несколько лет. Поверхностно контактна. Преобладает разорванная речь. В окружающей обстановке недостаточно ориентируется. Легко возбуждается. Иногда бывает агрессивна. Работает немного в швейной мастерской, причем интереса к работе никогда не проявляет. Когда ее спрашивают, что она шьет, она обычно отвечает: „не знаю, что-то дали, и я шью". Однажды больная была оставлена одна в комнате, причем незаметно для нее за ее поведением следили (специальная веркальная установка). Ей предложили, перед тем как оставить ее одну, перекладывать спички из одной коробки в другую. При

этом она должна была, согласно инструкции, брать каждый раз из коробки по три спички, выкл дывать из них на столе букву „А", а затем лишь эти самые спички класть во вторую короб Так надо было поступать последовательно со всеми спичками. Оставшись одна в комна больная, действуя по инструкции, сложила на столе последовательно трижды „А" и пер ложила из первой коробки во вторую использованные 9 спичек. После этого больная в чала варьировать операцию выкладывания буквы „А", делая ее более сложной, меняя мес ее на столе, увеличивая количество спичек, входящих в одну букву и т. п. Затем она выкл дывала на столе одновременно ряд разнообразных „А", уже не вкладывая вовсе спички во вт рую коробку. Вскоре после этого больная прекратила работу.

В описанном случае организованное по инструкции действие больн шизофренией проходит через ряд этапов: 1) сначала больная правильно в полняет задание, 2) позднее, включенные в действие операции выклады ния букв, отдаляющие достижение конечной цели, и таким образом, здесь бессмысленные, приобретают для больной первенствующее значение в си нарастающего снижения влияния конечной цели действия, и 3) действи полностью прекращается, не достигнув намеченной цели.

Как было уже выше сказано, поведение Фед., только что описанн весьма характерно для шизофреников. В описанном случае инструкция вв дила в действие бессмысленную, с точки зрения достижения конечной цел операцию. Проведенное А. В. Запорожцем исследование показало, что в де ствиях здоровых взрослых и детей обнаруживается тенденция к сокращению даже полному устранению таких операций. Исследованные в качестве контрол ного материала больные с органической дементностью в подобных опыт полностью, чаще всего, ликвидировали промежуточную операцию, непосре ственно пересыпая горстью спички из коробки в коробку. Для шизофрен ков же наиболее характерным оказалось как раз нарастающее выпячивание с дельной операции за счет снижающегося влияния конечной цели на элемен действия. Эта тенденция обнаруживалась не только в таких искусствен построенных и провоцирующих шизофреников ситуациях. В этих последн мы получали лишь наиболее благоприятные условия для выявления тенде ции, свойственной и другого рода их действиям.

Больная Юрч., работая в мастерской, недурно овладела операциями вышивания. Но ı шив нужный рисунок, она продолжает совершать отдельные операции: вышивает по вышито и портит сделанное. Целевая направленность действия иссякла. На этой почве сохранивши операции совершаются как бессмысленные.

Другая больная, которой было поручено подрубливать простыни, начиная правиль выполнять поручение, далее, если ее не останавливали, прострочив край, вновь на том месте загибала простыню и вновь строчила рядом с прежней строчкой любое количество р

Также здесь отдельная операция, правильная сама по себе, и с само начала действия подчиненная единой цели, заданию, *постепенно* освобожд ется от этой зависимости и теряет свой смысл.

Нарастающее снижение целевой направленности действия шизофрени обычно прерывается периодами некоторого повышения этой направленност Действие приобретает как бы волнообразный характер; причем тенденц к истощению целевой направленности действия, и этим самым — к его обе смысливанию, а затем и к затуханию и отдельных операций, является, больш частью, явно преобладающей.

Больная А. Горб., так же, как и А. Фед., давно больна, дефектна. Она (также находя одна в комнате) должна брать со стола из лежащей здесь кучи спичек по четыре, выклад вать из них каждый раз квадрат, а затем по четыре же класть в коробку. Выложив нескол квадратов и переложив спички в коробку, согласно инструкции, больная начинает выкладыва на столе одновременно по 2—3 квадрата, лишь после этого перекладывая использовани здесь спички в коробку. Позднее больная выкладывает на столе из 25 спичек весьма прич ливую фигуру. Переложив эти спички в коробку, больная выкладывает ряд еще более сложн фигур из спичек, резко замедляя благодаря этому заполнение коробки.

Несомненно, в последнем отрезке действия для больной резко измен лось заданное отношение между операцией выкладывания квадратов и п рекладыванием спичек в другую коробку, как конечной целью.

Промежуточная операция занимает в действии больной непредвиденное, самостоятельное место. Освобожденная в какой-то мере от целевой зависимости эта операция больной варьирует и усложняется: действие, рассчитанное минут на десять, уже длится свыше сорока минут. Но затем больная возвращается к цели действия, смешивает выложенные в фигуры спички со спичками из кучи и горстью перебрасывает их в коробку.

Количественно весьма значительный материал по анализу динамики действия шизофреника, как в условиях доступного им труда и повседневного быта, так и в экспериментальных условиях, дает основание характеризовать эту динамику как преимущественно динамику волнообразного угасания или истощения действия, причем, прежде всего, а иногда и главным образом угасанию подвергается целевая направленность действия. Отдельные же операции нередко переживают осмысленное целенаправленное действие и или продолжают, варьируя, совершаться как бессмысленные, или стереотипизируются. Впрочем, ослабление связи со смыслом единого действия нередко заставляет больного вкладывать в совершаемые операции новый смысл, продиктованный патологическими установками больного, или какими-либо внешними особенностями проводимой операции и используемых материалов. Особенно резко тенденция к волнообразному угасанию или истощению проявляется в действиях кататонической группы шизофреников.

Приведем соответствующее наблюдение.

Больная Тищ. недавно заболела. Ей 25 лет. Она мало движется, почти вовсе не говорит. Когда к ней обращаются с вопросом, она, как правило, поднимает обычно опущенную голову и обращает лицо к спрашивающему. При повторных вопросах она уже остается неподвижной.

Этой больной было предложено отобрать из ряда карточек все изображения животных. Больная некоторое время остается неподвижной. Затем без дополнительного вмешательства врача начинает медленными движениями перебирать карточки, не отбирая их. Скоро и это действие прекращается. Больная еще некоторое время продолжает смотреть на картинки, а затем отворачивается от них.

В другой раз, когда больная под влиянием инсулинотерапии находится в несколько лучшем состоянии, ей предложено выкладывать из спичек букву „А". Сначала больная не приступает к действию. Врач поворачивает больную к столу, кладет ее правую руку на стол и повторяет инструкцию. Больная берет три спички и складывает их в форме буквы „А". Затем действие прекращается. Инструкция врачом повторяется. Это не дает результата. Врач кладет руку больной на спички. Такое приближение к предмету действия опять явно облегчает последнее. Больная берет четыре спички. Кладет три из них параллельно друг другу, а одну на них. Затем выкладывает букву „А" и прекращает действие. Инструкция повторяется безуспешно. Врач опять кладет руку больной на спички. Она их короткое время бессистемно перебирает, выкладывает три спички в новую фигуру, берет одну спичку в рот и застывает. В дальнейшем продлить действие никак не удается.

Эта же больная, выходя однажды из кабинета, толкает слегка дверь, чтобы ее закрыть. Толчок недостаточен, но больная больше дверь не толкает, а делает в воздухе несколько сходных движений, не доходящих до двери.

Здесь, мы видим, действия быстро иссякают, предварительно испытывая существенные извращения. Низкий уровень дееспособности обнаруживается у больных нередко с самого начала, в частности — в извращении задания, в упрощении его. Физическое приближение к предмету действия на некоторое время облегчает действие. Позднее и это не помогает.

Возможно, что иногда сходные и незавершенные операции упрочиваются в деятельности шизофреника и становятся постоянными. Так, мы наблюдали (случай д-ра И. С. Гуревича) больную, в прошлом — пианистку, которая нередко садилась за рояль, но производила движения рук и пальцев, сходные с теми, которые производят при исполнении на рояли, касалась пальцами клавиш так слабо, что звука не получалось.

Чем сложнее для данного больного действие, чем отдаленнее его предмет, тем скорее оно разрушается, нередко до своего эмпирического начала. Но и в относительно очень простых действиях весьма значительного большинства шизофреников нетрудно увидеть волнообразно-угасающую динамику их.

В этом убеждают полученные нами материалы кимографической запис простых повторных произвольных движений пальцев, совершаемых больным

При соответствующем исследовании больному предлагалось длительн равномерно нажимать пальцами на пластинку находящейся перед ним пневм тической камеры, соединенной с барабанчиком Марея.

Конечно, такие однообразные движения не имеют настоящей конечно цели и лишь условно образуют действие. В таком действии место едино руководящей цели занимает единая формула движений, которая входит систему их кортикальной регуляции. Как цель, так и такая единая формул двигательных (корковых) актов, обусловливают единство действия. В отно шении корковой регуляции, таким образом, целевая установка и единая дв гательная формула — весьма родственные, можно думать, механизмы.

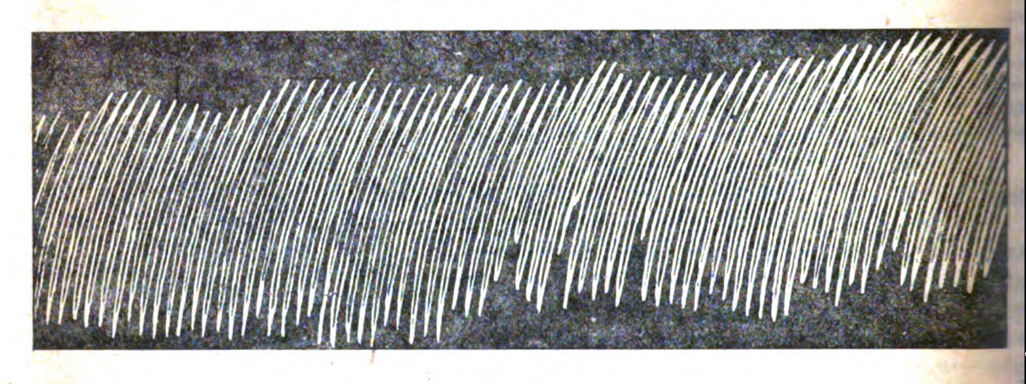


Рис. 1

На рис. 1 приведен типичный отрезок кимографической записи таких дв жений здорового человека. Значительная равномерность и ритмичность движе ний, определенная форма кривых отдельных движений показывают, что формул движения здесь достаточно устойчива. Не станем приводить образцы кимо записей, полученных при исследовании психически больных-нешизофренико Скажем лишь, что при отсутствии резкого моторного возбуждения, при до статочной доступности этих больных, допускающей настоящее исследовани большей частью результаты исследования мало отличаются от того, что дае исследование здоровых людей. У значительного же большинства исследован ных шизофреников (свыше 100 чел.) результаты исследования моторики п описанному методу весьма своеобразны и сходны между собою.

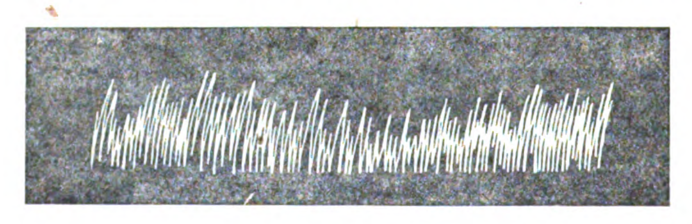


Рис. 2

На рис. 2 приведен отрезок кимограммы, полученной при исследовани процессуальной шизофренички Нат. (галлюцинаторно-параноидная форма). Здесь, и это характерно для произвольной моторики шизофреников, явственно выступает именно отсутствие единой, прочно сохраняющейся формулы про-извольного движения. На кимограмме видны резкие и частые колебания интенсивности движений (высота кривых), а также скорости их (ширина).

Обычно на кимограмме можно проследить как нарастание *неравномер-*
...ых интенсивности, скорости, ритма движений, так и то, что интенсивность ...ельных движений в среднем идет по убывающей кривой. Истощение дей...я чаще всего выражается как в нарастающем нарушении единства фор...ы движения (резкие и частые смены высоты, ширины и типа кривых), ... и в постепенном снижении интенсивности движений.

На рис. 3 и 4 приведены отрезки кимограммы, полученной при исследовании больной ... Она больна 5 месяцев кататонической формой шизофрении. Лишь недавно она вышла ...тупора. Больная малоподвижна, спокойна, говорит мало, спонтанно — никогда.

На рис. 3 дана запись ее движений в первую минуту исследования, а на рис. 4 — ...орую минуту того же исследования. Легко увидеть, что вначале первой минуты нажимы ...ой почти равномерны. Но скоро ...ают заметные перерывы в дей... Характерны колебания интенсив...ю вторую минуту исследования. ... с тем, при наметившемся здесь ... единства действия, наступает и ... перестройка, и качественная де...ия движения.

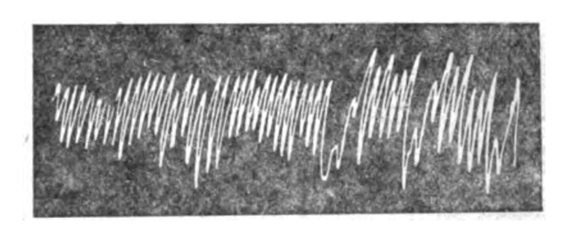


Рис. 3

Следует указать, что это на...ющее снижение действия ... приведенном случае, и в ...нстве аналогичных, не со...дается субъективно чув...усталости; оно не означает также необходимости окончить действие — ...ожет продолжаться на некоем сниженном уровне, и в данном случае ...должалось еще долго. Таким образом, отмечаемое угасание не может быть ...сматриваемо как утомление. Укажем также, что утомление у здоровых людей и астеничных больных-нешизофреников на кимограмме не находило такого выражения, как угасание действия у шизофреников.

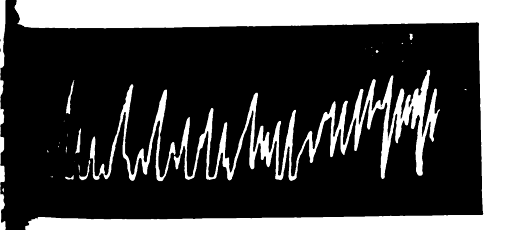


Рис. 4

Среди исследованных нами шизофреников были больные и с более резкими (но того же типа) нарушениями, чем у больных Нат. и Коф. Лишь у небольшой части больных мы вовсе не обнаружили отмеченные выше нарушения произвольной ...орики. Иногда исследуемое действие слишком легко для больного, ...бы на нем обнаружить характерные нарушения. Иногда же анализ ...ной записи дает основание говорить о наступившей стереотипизации ...жений, автоматизации их, сопряженной с трудностью быстро приостана...ть производимые движения. Такая стереотипизация с возможностью ...должать движения без устали, чрезвычайно долго, имеет иногда место ...ле нескольких исследований, т. е. после образования „автоматизи...анного" навыка, когда в регуляцию движений вовлекаются новые отно...тельно низшие механизмы и преимущественно у больных, близких к ис...дному состоянию. Большей частью уровень нарушения моторики нахо...тся в известном соответствии со степенью и характером клинических ...оявлений, на чем мы здесь подробнее остановиться не сможем. Приведем ...ь в связи с этим образец более легких нарушений.

На рис. 5 и 6 приведены отрывки кимограммы 16-летней больной Лог., заболевшей два ... тому назад. Процесс протекает очень мягко. Диагноз казался спорным. Больная скоро ...валась, через три месяца поступила с новым и на этот раз значительным сдвигом.

На рис. 5 даны движения Лог — ой в начале заболевания во вторую минуту, а на рис. 6 — ...ретью минуту того же исследования. Первый из этих рисунков не дает никаких оснований ...тать движения патологическими, но на третьей минуте обнаруживается значительное сни-

жение интенсивности движений и выраженная неравномерность этой интенсивности. П незначительной выраженности процесса в моторике весьма незначительные нарушения бы обнаружены лишь относительно поздно (третья минута).

На рис. 7 приведен отрезок кимограммы (пятая и шестая минуты) больной-кататоничк Шинк. с характерной для кататоников быстро и резко снижающейся интенсивностью движен и выступающими на этом фоне волнами, вернее, здесь, взрывами, подъема интенсивности.

Из 92 многократно исследованных по описанному методу больных-шиз фреников у 59, т. е. у 64%, в отдельных исследованиях угасание интенси ности нажимов в четыре минуты снижало среднюю высоту кривых до $^1/_2$ даже $^1/_8$ первоначальной высоты. Среди 67 процессуальных, в большой мер свежезаболевших больных, этот процент был равен 67. Из 25 дефектных хр ников — 56%. Из 45 психических больных (нешизофреников) контрольно группы такое резкое снижение обнаружено у одной депрессивной больной (2%

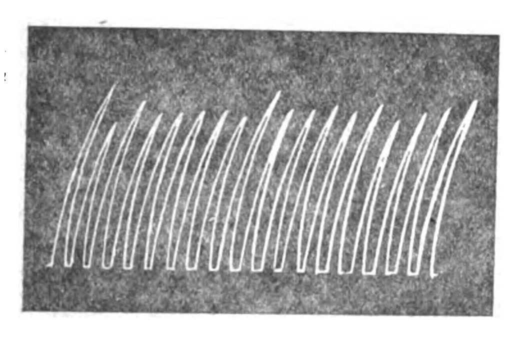


Рис. 5

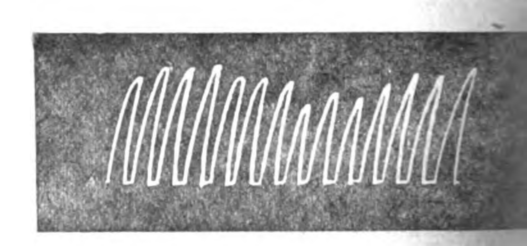


Рис. 6

Если рассматривать угасание интенсивности не изолированно, а вмест с особо характерными для шизофреников — достаточно резкими — колеба ниями высоты кривых и с нередко у них нарастающими нарушениями форм кривых, то характерность для шизофреников такой кимозаписи исследова ных серий произвольных движений станет еще выше.

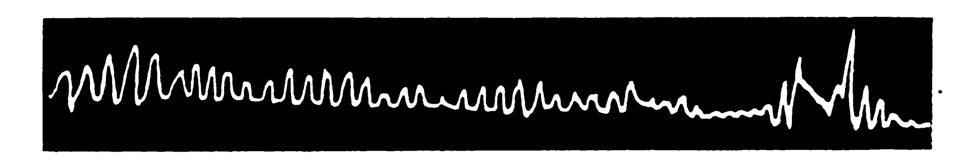


Рис. 7

Чтобы закончить здесь с данными исследования произвольной моторик еще укажем, что при несколько измененной инструкции, согласно которо больным следует производить нажимы возможно замедленно, обнаруживается обычно дополнительная возможность убедиться в нарастающей неустойчи вости целевой направленности. На рис. 8 приведен отрывок кимограммь исследования больной Шклов. при такой измененной методике исследования Приведена запись первой и второй минут исследования. Больная в полно соответствии с инструкцией начинает с значительно замедленных нажи мов. Но на приведенном отрезке кимограммы видно, что данная целевая уста новка то больше воздействует на движения, то меньше (различная ши рина кривых на кимограмме). Такого рода запись замедленных по инструкции нажимов мы получали до сих пор только у шизофреников.

Приведенные кратко данные исследования моторики, таким обра зом, так же как приведенные данные исследования более сложных, целевых

ствий, показывают, что действие у шизофреников, особенно хроников, обнаруживает тенденцию к своеобразному угасанию. Это угасание идет по ...ной кривой, где часта смена западений и подъемов. Угасание или ...щение действия прежде всего нарушает единую направленность действия, обусловленность отдельных операций единой целевой установкой или ...тательной формулой. В лишенных в известной мере такой единой направленности действиях или произвольных движениях легко нарушается их осмысленность или — целесообразность, устойчивость. Отмечая и в более сложных и в более простых действиях шизофреников столь часто высокую вариабельность, изменчивость или волнообразность уровня их, нельзя не заметить, эта особенность широко характеризует и всю жизнедеятельность этих больных. Давно известны резкие колебания пульса у шизофреников. Наш материал позволяет думать, что при остром процессе, при бо́льших нарушениях психике и эти колебания в пульсе достигают наибольшего размера. Ряд исследований последнего времени показывает особенно высокую вариабильность у шизофреников и всех почти вегетативных реакций, морфологии крови, ...оэнцефалограмм, порогов чувствительности. В наиболее сложной корковой деятельности эта вариабильность особенно проявляется по мере ...ния — снижения корковой регуляции.

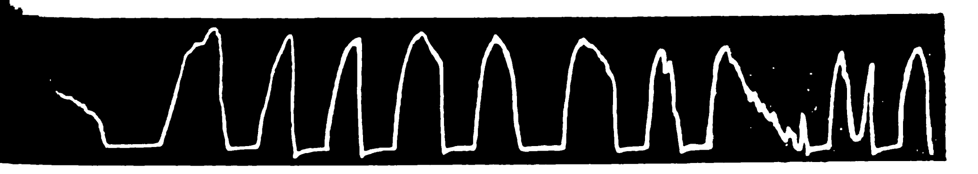


Рис. 8.

Перейдем к рассмотрению наиболее высоких — речевых актов.

Исследование речи шизофреников показывает, что и речевая их деятельность так же волнообразно угасает или истощается как ручное действие, ...м, естественно, здесь наиболее выступает постепенно снижающаяся ...ность отдельной операции — значения отдельного слова, от единого ...го смысла, постепенное нарастание обессмысливания речи[1].

Приведем иллюстрации нарастающего обессмысливания речи шизофреника.

— Что значит „светлая голова"?
— Человек, который культурно развит.
— Культурный человек это — „светлая голова"?
— Ну, как вам сказать, седой человек — это светлая голова, старичок — это „светлая голова". Вы меня поняли?
— Что же такое — „светлая голова"?
— Ну, человек с высшим образованием, ну, профессор Ю.; у нас в клинике Иг. тоже ... голова (Иг. — блондин).
— У него седая голова?
— Откуда я знаю.
— Профессор Ю. — человек больших знаний; он — „светлая голова"? (Больной молчит). ...чему вы не отвечаете? (больной молчит). Вы на меня обиделись?
... — Да вы меня лучше отравите; что я разве убил кого? (умолкает, остается сидеть в не...ной позе, застывает).

Больной (хроник) на первый вопрос ответил осмысленно; этот его ответ близок к правильному. На второй вопрос больной отвечает уже значительно хуже. От условного смысла больной опускается здесь к непосредственному смыслу слов. Третий ответ уже характеризуется типично шизофренической

[1] Подробнее о речи шизофреника см. в статье автора, помещенной в ж. „Сов. психоневрологии" 1938, № 3.

деструкцией. Здесь сосуществуют разные значения слова: речь в значител ной мере обессмысливается. Дальнейшие вопросы приводят к полной нево можности отвечать, аффективному взрыву и затем — застыванию.

Приведем другой случай.

Больная Мил. (педагог, хроническая шизофрения), объясняет по просьбе врача смы пословицы: „Куй железо, пока горячо". Несомненно, эта задача для больной, дефектной ши френички, трудна. И угасание здесь выступает весьма явственно. Сначала больная отвеча на вопрос так: „Пока явилась мысль, запиши ее, а то опоздаешь". Ответ этот не вы Больная не раскрывает общего смысла пословицы, а оказывается лишь способной иллюстр ровать этот общий смысл частным случаем. Но случай этот больной подобран правильн в соответствии с условным смыслом пословицы. Врач просит больную объяснить все же смы пословицы полнее. Больная говорит: „Куй железо, пока горячо". „Пока горячо, куй, а пот нельзя ковать". Этот ответ уже ниже первого. По сути, больная в этот раз ограничивает пересказом пословицы. Врач повторяет свой вопрос, и на этот раз больная уже отвечает б смысленно: „солнце греет мысль и может расплавить ее". „Причем же здесь пословица?" спрашивает врач. „Не знаю, не могу ответить" — говорит больная. В бессмысленном отв больной легко обнаружить слияние идей, заложенных в первых двух ответах. Первоначальн задача уже не определяет здесь речево-мыслительную операцию больной. Больная реш в этот раз лишь самую общую и формальную задачу: вообще ответить на вопрос. Для это она производит операцию с двумя последними своими мыслями, сливая их в единую логи скую форму. Речевая операция формально сохранилась, а осмысленность ее исчезла.

Так, действие шизофреника проходит, как это можно весьма часто всей очевидностью установить, от верхнего для данного больного уров деятельности до нижнего уровня. Само собою разумеется, что часто эт схема действия перестраивается под влиянием разных привходящих услови Уровни порогов деятельности у разных больных в разных стадиях болез весьма различны, и меняются вместе с движением процесса, являясь его в ражением. Стихание процесса на той или иной стадии приостанавливает вариативность уровня этих порогов и этим самым — диапазона действий да ного больного. Изменение состояния больного к лучшему, обычно, как м это видели у успешно леченных больных, ведет к повышению уровня, ка нижнего, так и верхнего, порогов отдельных действий, одновременно расширя объем возможной для больного, правильно им выполняемой деятельност Но и при хороших ремиссиях, без значительного дефекта, при больш расширении объема хорошо выполняемых действий, при весьма значительно высоте верхнего порога деятельности больного, можно иногда наблюдат движение действия по угасающем типу, конечно, при достаточно высоко уровне и нижнего порога этого угасающего действия.

Имеющиеся у нас письма шизофреников также обнаруживают нарастаю щий уход от задачи, поставленной вначале. Нередко, одновременно с обе смысливанием письма, снижаются постепенно и формальные его качеств почерк, иногда — грамотность.

Как и в ручных действиях, в речи у больных с разным характером пр цесса и разным уровнем нарушения — задачи различной относительной дл них трудности и в различных условиях влекут обессмысливание, наступаю щее с разной быстротой и полнотой.

Нередко и в восприятии шизофреников можно обнаружить то же угасани деятельности. Так, больная Нов. (параноидная форма; хроник) смотрит н изображение собаки и правильно говорит: „собака", но этим не доволь ствуется. Она продолжает: „нет, это лисица". Рисунок совершенно не похо на лисицу, но больная теперь настаивает на своем неправильном восприя тии изображения. Таким образом и здесь очевидно движение от высшег действия к относительно низшему.

Остановимся еще на материалах исследования запоминания шизофрени ками речевого материала.

Проведенные различными исследователями наблюдения показали, что количество удерживаемых одним и тем же человеком в памяти отдельных, не связанных между собой по смыслу, слов, от случая к случаю, колеблется. Это касается и здоровых, и больных. Но исследование обнаруживает, что

у шизофреников эти колебания бывают особенно значительны. При этом, при всех колебаниях эффективности запоминания, последовательное запоминание и воспроизведение шизофрениками нескольких рядов слов обнаруживает с частотой и выразительностью, не встречавшейся нами у нешизофреников, нарастающее снижение этой эффективности.

Больная Н. (паран. форма, хроник, 35 лет, высшее образование) при последовательном запоминании и воспроизведении зачитываемых ей слов, дает по 20 рядам из 7 слов в каждом такие результаты (числа показывают количество правильно воспроизведенных слов из каждого ряда; там, где есть знаменатель, он показывает количество ложно воспроизведенных в ряду слов): 6, 6/1, 6, 0, 5, 7, 5, 5/1, 3/3, 4/1, 5/1, 3/3, 5/1, 4/1, 6, 3/1, 3/2, 3/1, 4/1, 0.

Первые три ряда больной воспроизводятся на высоком уровне. После одного резкого снижения, где можно думать и о случайном отклонении внимания, опять следуют четыре ряда, достаточно хорошо воспроизведенных. В воспроизведении же последующих рядов резко преобладает значительно сниженный уровень. В приведенных результатах нельзя не увидеть волнообразно нарастающее снижение количества правильно воспроизводимых слов из последующих рядов. Редкие при воспроизведении первых рядов случаи ошибочно воспроизводимых слов в дальнейшем резко учащаются, так же явно выражая нарастающее снижение действия.

Другая больная Гал. (23 года, среднее образование, хроник, параноидная форма) воспроизводит те же 20 рядов слов так: 7, 3, 6, 5, 4, 5/2, 5, 4, 3, 4, 4, 4, 3, 5, 5, 4, 5, 5, 4, 3. При более высоком, чем у больной Н. уровне запоминания, у больной Гал. так же очевидно волнообразное угасание процесса запоминания. Начав воспроизведение (первый ряд) на максимальном уровне, она сразу с него спускается, чтобы больше его не достигнуть (такое падение нами до сих пор наблюдалось лишь у шизофреников). Поднявшись вновь в третьем ряду до воспроизведения 6 слов, больная в дальнейшем не может достичь и этого уровня. Начиная с восьмого ряда, в большинстве рядов больная воспроизводит лишь по 3 или 4 слова.

При более остро текущем процессе мы большей частью наблюдали менее выраженной тенденцию постепенного снижения результатов, но здесь обычно более резко были выражены колебания эффекта от одного ряда к другому. У кататоников и при исследовании памяти резкое, часто полное, истощение действия наступало особенно быстро.

В отношении исследования памяти шизофреников укажем еще на одну особенность. Весьма значительная часть исследованных шизофреников обнаружила при относительно высоком уровне запоминания (в начале его) и воспроизведения отдельных, не связанных по смыслу слов, резко сниженную способность запоминания осмысленных фраз или содержания рассказов.

Приведем один пример. Больная Гельш. (хронически больная, 47 лет) запоминает 12 названных ей слов после того, как ей их прочитали 5 раз. Тут же, вслед за этим, больная после 10 повторений запомнила 8 весьма трудных для запоминания чисел: 5, 394, 12, 6346, 8, 293, 47, 8531. Затем больной было прочитано две фразы: „в очень жаркий день приятно напиться холодной воды" и „в школу, где училась Дуня, пришла с фабрики работница, чтобы сделать доклад о летней площадке". Первую фразу больная запоминает после однократного прослушивания ее, вторую же — лишь после 5 повторений. Уже эти данные заслуживают внимания.

Запоминание отдельных слов и чисел идет у больной во всяком случае до наступления угасания запоминания при переходе к новым рядам слов и чисел не хуже, чем у здоровых людей со средней памятью. Не приходится уже и говорить о сравнении этой части только что приведенных данных с данными, получаемыми при исследовании дементных „органических" больных, которые обычно ни при каких условиях не запомнят столько слов и особенно чисел. Более же сложную из фраз больная запоминает хуже любого здорового человека и очень многих исследованных „органиков". Выступающее здесь своеобразное отношение между запоминанием материала, связанного в единое смысловое целое, с одной стороны, и материала, разрозненного, с другой стороны, становится значительно более ярким на следующий день, когда больной было предложено опять вспомнить, что она

вчера запомнила. Она безошибочно воспроизвела все 12 слов и все 8 чисе обнаружив здесь прямо исключительную память.

Но не говоря уже о более трудной фразе, и более легкую фразу тепе без помощи врача больная воспроизвести не может.

Такие результаты исследования памяти весьма часты у шизофренико Если проследить, как повторяют фразу эта и другие больные до того, к они ее заучат или после того, как они ее опять забудут, то легко убедить что они ее запоминают не через усвоение единого смысла, а сохраняя п имущественно разрозненные слова. Повторяя фразу, они эти слова неред бессмысленно переставляют, меняют в них падежи, пропускают в фр какое-либо необходимое для смысла слово. Можно думать, что причиной это является та же невозможность построить единое целеустремленное и ос сленное действие, без чего невозможно уловить смысл, особенно больш осмысленной фразы. Необходимый здесь сложный, единый, системный распадается на отдельные операции-элементы, и, следовательно, разрушает Таким образом, весьма разнообразные действия шизофреников обладают, мы пытались показать, общей чертой: своеобразным волнообразным у санием — истощением деятельности, в основном, происходящим, можно мать, за счет высших кортикальных ее регуляций. Это истощение приво к обессмысливанию производимых актов.

Нет оснований думать, что характерная динамика действий шизофрен охватывает лишь те действия, которые реализуются в двигательном ап рате. Надо думать, что акты „внутренние", мысли про себя, пережива имеют сходное течение. Больше того. Вынесенные акты обычно прочне доступнее и у здоровых людей, и у психически-больных, чем акты невы сенные. Поэтому, закономерно предположение, что эти последние акты рушаются у шизофреников и скорее, и полнее. Совсем недавно К. Цукк показал, что у шизофреников произвольно вызванное представление держи неустойчиво и вызванное раз часто повторно уже не вызывается.

Не станем на этом останавливаться здесь подробнее, но укажем, что нескольких больных мы могли ясно видеть генетическую связь таких яв ний психопатологии шизофрении, как галлюцинации или возникновение ге френической манерности с явлениями истощения деятельности. У боль Мок., Бар., Сер.— давних шизофреников, слуховые галлюцинации заметно у ливались в момент большой интеллектуальной нагрузки, когда в дейст явно выступали явления угасания. В. А. Гиляровский обращал также вни ние на усиление галлюцинаций при интеллектуальной работе.

Угасание отдельных действий постепенно генерализуется. При этом некоторый период времени качественно снижаются все действия больн

Описанное нарушение актов не может не оставлять прочных сле в личности больного, в аффективной ее сфере. Влияние динамики во образного угасания действия поэтому должно обнаружиться и на мотиви вании действий, и на структуре действий, сделавшихся привычными, и отношении больных к собственным действиям.

Являясь выражением своеобразного изменения мозговых процессов, намика волнообразного угасания действий шизофреников подводит нас вп ную к природе этих процессов. Но всякое изменение мозговой функц надо думать, не выражается в психике однозначно. И ни динамика дейст шизофреника, которую мы попытались здесь описать, ни какой-либо дру единый механизм, конечно, неспособны порознь взятые раскрыть все бо ство психопатологии и мозговой патофизиологии шизофрении.

В описанной динамике действий шизофреников можно, думается, ви существенный, весьма часто четко выступающий, момент патопсихологи мозговой патофизиологии шизофреников.

---

[1] K. Zucker. Arch. f. Psych. u. N. Bd. 110, H. 1, 1939.

Год издания XVI   № 1, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НАШ ОПЫТ СУЛЬФУРОТЕРАПИИ ШИЗОФРЕНИИ

А. С. Смородинская

Харьков

Из III психиатрической клиники (директор проф. Е. А. Попов) Центрального психоневрологического института

Несомненное терапевтическое действие маляриотерапии при прогрессивном параличе дало повод использовать терапевтическое свойство лихорадки и при шизофрении.

Для этой цели были испробованы различные средства: малярия, молоко, сапровитан, туберкулин, пирифер и др.

Особый интерес вызвал со времени открытия глютатиона Hopkins'ом и работ Mayer-Bish'а серный препарат, рекомендуемый датчанином Schroeder'ом. Сера привлекла внимание и потому, что она выгодно связывает гиперпирексию с целым рядом биохимических, еще не совсем точно доказанных воздействий на обмен веществ у шизофреников. Средство было применено при шизофрении Markuse и Kallmann, Schroeder, Sallinger, Mendiguchia, Nutini, Minski, Mori, Vanelli, Mc Cowan, Loberg, Langelüddeke, Волоховым, Старокотлицким, Гро и Сегмановым, Шмайн, Арутюновым и др. Они сообщают о выздоровлении или улучшении в связи с лечением серой.

Механизм терапевтического действия остается недостаточно разъясненным. По мнению одних авторов сера повышает обезъяживающую способность организма (Cowie - Parsons - Raphael, Klemperer, Targowla, Rosenthal, Jaschke, Unzuki, Osotte и др.).

Loberg говорит в своих работах, что сера имеет действие, сходное с инсулином, так как по Abel - Geiling'у она составляет часть молекулы инсулина.

Gordonoff, Bürgu, Földes, Minski и др. доказали, что сера производит гипогликемическое действие, наступающее через $5^1/_2$ час. после инъекции.

Некоторые исследователи наблюдали изменения гемограммы крови Busiano, Otto и Dgeda). Они отмечают у шизофреников токсические формы лейкоцитов с ядрами пикнотическими, реже зернистыми, крупными, гиперхроматическими и базофильными. После применения серы эти формы исчезали или редуцировались.

Авторы монографии о сере Loeper и Barv говорят, что сера действует на печеночные клетки, улучшая их питание, поддерживая и усиливая их деятельность.

Schroeder, как и ряд других авторов, считает, что сера, вводимая в организм, способствует образованию реакции, при которой происходит распад белков. Busson, Wiegendt, Mühlens, Kirschbaum и Bolsi считают возможным принять как рабочую гипотезу, что сера влияет косвенно на внутренние органы посредством тканевых протеидов. Nordskot и Ewald указывают, что лечение серной лихорадкой только подготовляет почву для психотерапевтического воздействия на больного вследствие возникающего чувства болезни. Rizzatti, Debens и Siniscalchi считают, что у шизофреников нарушен гематоэнцефалический барьер и что гиперпирексия, вызванная серой, изменяет проходимость барьера, чем и объясняется терапевтический эффект.

Ратнер связывает действие серы с изменением установки вегетативных центров. Также и по мнению Langelüddeke при серной терапии происходит перестройка организма. Имеет ли сера специфическое действие, этого автор не знает. Известно, что в организме человека в довольно большом количестве находится органически связанная сера, именно в виде серы, входящей в состав белковых веществ, точнее говоря — в состав цистеина.

В терапии сера употребляется преимущественно как неорганическая, большей частью элементарная. Понятие о способе действия элементарной серы дают работы Hefter'а. Он обнаружил в опытах на животных, что введенная интравенозно элементарная сера претерпевает в ткани редукцию в сероводород, что было найдено и раньше (Derrei - Paliadom). Флейшман говорит, что сероводород, так же как и глютатион, является активатором протеолитических процессов, но сероводород производит и токсическое действие; токсиков, говорит он, зависит

от редуцирующей силы тканей и от количества введенной элементарной серы. Таким обр механизм действия серы является предметом споров и догадок, эмпирически же применен ее в клинике для лечения шизофреников дало по мнению ряда авторов положительный зультат.

Впрочем следует отметить, что обозначения, какими пользуются авторы, сообщая эффективности лечения, очень разнообразны, неточны и произвольны. Что касается рем сий, то Claude и Dublineau призывают к осторожности в суждении о достигнутом эффе ввиду частоты спонтанных ремиссий при шизофрении.

Даем сводную таблицу результатов применения серной терапии при шизофре (таблица 1).

Таблица

Эффективность лечения серой по данным разных авторов

Фамилия автора	Эффект	Колич. леченых больных	Давность процесса	Ремиссии (проц.)	Примечание
Sallinger	Улучшение	16	Свежий	87,5	Неблагопр. 12,5
Nutini	„	26	—	15,4	
Minski	—	20	Не указано	15,0	Считает серную кислоту ходящей для устранения буждения
Mori	—	—	—	—	Редко наблюдал хорошие зультаты
Mc Cartan	Улучшение	23	Не указано	30,4	
Vanelli	—	—	—	—	Считает серную терапию ходящей для устранения буждения
Fenwick	Улучшение	30	—	50	
Gerson	„	59	—	—	Неутешительные результат
Peseriko	„	40	—	25	
Claude и Dublineau	Ремиссия	34	—	30	Неполных ремиссий 7 и удавшихся 14
Mc Cowan и Nordskot	Улучшение	—	Свежий	54,6	У хроников 29,6%
Loberg	„	62	Хроник	45,9	У хроников длительность а левания 8,8 года
Langelüddeke	„	135	„	51,4	У контрольных 30%
Markuse и Kallmann	Ремиссия	40	—	40	
Волохов	„	—	—	16	У 35% улучшение физичес и психического состояни 46% без изменения
Старокотлицкий	„	—	Свежий	50	Заметное улучшение у 35—4 без изменений у 10%
Гро и Сегманов	„	—	—	9	Улучшение 11, без изме ний 10
Шмайн и Арутюнов	„	37	Свежий	73,3	59% длительн. больше год 14,3% нестойких, без рез тата 26,7%
Смородинская	„	150	„	16,7	Улучшение 32,1%, без изме ний 30%, ухудшение 21,2%

Наша работа имела следующие задачи:

1) Проверить результаты сульфуротерапии на большом материале.

2) Проанализировать в качестве контрольного материала эффект пр бывания в клинике больных, леченных другими средствами.

3) Насколько возможно — выяснить механизм действия sulfuris depurati [при] разных формах шизофрении.

Методика лечения серой довольно разнообразна.

Loberg (1927) применял 1% масляный раствор серы, но впоследствии перешел к применению анестезульфа, в котором выгодно связывается сера и анестезин. Автор начинал с 2 куб. см и делал инъекцию каждый второй день. Если температура [об]наруживала тенденцию к снижению, он прибавлял 1 — 2 куб. см. Максимум введенного за [ку]рс раствора сульфозина — 50,0 и анестезульфа — 100,0. Claude и Dublineau употребляли раствор серы и чередовали инъекции его с инъекциями солей золота. Количестве введенной серы авторы не указывают. Santangelo комбинировал инъекции серы и 3 — 4 куб. см [...]. Он считал, что так достигается большее повышение температуры. Schroeder получил [...]ельные результаты после сульфозиновых клизм. Температура в таких случаях повыша[лась] до 40°. Волохов давал 1% раствор серы в масле, начиная с 1 куб. см, повышая каждый [раз] на 1 куб. см. Всего вводил 76 куб. см в течение 10 — 12 инъекций. Старокотлицкий на[чинал] с 1,0, доводил до 10,0 и несколько инъекций давал в этой дозе (10,0). Весь курс со[стоял] 18 — 20 инъекций. Гро и Сегманов начинали с 3,0; потом брали 5,0; 8,0; 10,0 и 8 [инъе]кций по 10,0. Всего 12 инъекций, количество серы было равно 106,0. Шмайн и Арутюнов [вводили] детям с 0,5 и доводили до 10 — 12,0. Всего вводили 48,0 — 52,2 1% sulfuris depu[rati] в оливковом масле.

Мы пользовались 1% раствором sulfuris depurati в оливковом масле с добавлением [ан]естезина для уменьшения болезненности. Начинали с 2 куб. см и, повышая дозу на [1] куб. см при каждой инъекции, доводили ее до 10 куб. см. Всего вводили 54 куб. см.

Наш материал охватывает 150 случаев, прошедших через бывш. V, [ны]не III психиатрическую клинику Центрального психоневрологического ин[сти]тута.

Контрольный материал представлен 161 случаем, наблюдавшимся в этой [кл]инике в 1933 — 1937 гг.

Распределение по формам заболевания и возрасту можно видеть из сле[ду]ющей таблицы.

Таблица 2

Корреляция между возрастом и формой шизофрении

	До 20 лет	От 21 до 25 лет	От 26 до 30 лет	От 31 — 40 лет и выше	Всего
[Ката]тония	9	9	9	7	34
[Dement]ia simplex	10	8	10	9	37
[Ге]бефрения	3	4	4	—	11
[Га]ллюцинаторно - параноид[ные]	3	11	15	19	48
[Смеш]анная форма	5	8	5	2	20
Всего	30	40	43	37	150

Первично поступивших было 119; повторно 31. Всего 150 человек. Кон[т]рольный материал распределялся следующим образом: первично поступив[ших] 114, повторно 29; не указано 18 человек. Всего 161 человек.

Материал по эффективности мы разбили на четыре группы:

1. Ремиссии. К этой группе были отнесены все случаи выписавшихся [из] клиники без каких-либо признаков душевного расстройства. Эти случаи [п]рослежены катамнестически. Пациенты вернулись к своей прежней работе, [н]екоторые повысились по должности, пошли на учебу, устроили свою се[ме]йную жизнь и т. д.

2. Улучшение. Это потухание симптомов, исчезновение галлюцинаций [и]ли появления к ним критического отношения, смягчение бреда и т. д. Эти

больные были тоже выписаны домой, но целый ряд из них снизился квалификации, изменился в своем поведении.

3. Без изменений. Это больные, проделавшие курс лечения без во кого эффекта.

4. Ухудшения. Отмечаются ухудшения в клинической картине. Мног из них находятся в хронических отделениях психиатрической больниц и сейчас.

Таблица 3 дает сравнительные данные по эффективности как среди л ченных серой, так и в контрольной группе.

Таблица 3

Сравнительная таблица корреляции между эффективностью леченных серой и контрольных

	Ремиссии		Улучшение		Без изменений		Ухудшение		Всего
	абс.	проц.	абс.	проц.	абс.	проц.	абс.	проц.	
Леченные серой	25	16,7	48	32,1	45	30	32	21,2	[illegible]
Контрольные	13	8,0	68	42,3	72	44,7	8	5,0	161

Из этой таблицы видно, что ремиссий у нас среди леченных серо 16,7%, в то время как среди контрольных только 8,0%, т. е. вдвое меньше Улучшений зато в группе контрольных 42,3%, а у леченных серой 32,1% т. е. ниже на 10,0%. Но нужно иметь в виду, что больные контрольно группы тоже лечились (хотя и другими средствами).

Итак, лечение серой является мощным терапевтическим средством, резк повышающим процент ремиссий, но, с другой стороны, это средство являетс далеко не безразличным, что видно из процента ухудшений среди леченны серой (21,2%), значительно более высоком, чем в контрольной группе (5% Естественно возникает вопрос о том, кому же лечение серой полезно и ком вредит.

В поисках ответа на этот вопрос мы прежде всего попытались провест корреляцию между формами шизофрении и эффектом лечения серой (та блица 4).

Таблица 4

Корреляция эффективности между случаями, в которых применялось лечение серой и контрольными

Эффект	Кататония				Dementia simplex				Гебефрения			
	Леченные серой		Контрольные		Леченные серой		Контрольные		Леченные серой		Контрольные	
	абс.	проц.	абс.	проц.	абс.	проц.	абс.	проц.	абс.	проц.	абс.	[illegible]
Ремиссии	5	14,4	5	14,4	4	10,8	4	5,6	4	36,0	3	[illegible]
Улучшения	7	20,0	11	32,5	20	54,0	39	55,1	2	18,0	5	[illegible]
Без изменения	12	36,5	15	44,2	10	27,0	27	38,1	—	—	6	[illegible]
Ухудшения	10	29,1	3	8,9	3	8,2	1	1,2	5	46,0	1	[illegible]
Всего	34	100	34	100	37	100	71	100	11	100	15	[illegible]

Эффект	Галлюцинаторно-параноидная				Смешанная форма (абс.)		Всего (абс.)	
	Леченные серой		Контрольные		Леченные серой	Контрольные	Леченные серой	Контрольные
	абс.	проц.	абс.	проц.				
Ремиссии	9	18,7	1	2,6	3	2	25	15
Улучшения	15	31,3	13	34,2	4	1	48	69
Без изменения	19	39,6	20	52,6	4	—	45	68
Ухудшения	5	10,4	4	10,6	9	—	32	9
Всего	48	100	38	100	20	3	150	161

Из этой таблицы видно, что кататоническая форма шизофрении наименее пригодна для лечения серой.

У кататоников процент ремиссий равен 14,4%, а процент улучшений равен 20,0% (всего 34,4%). В контрольной же группе у кататоников соответственные цифры: ремиссий 14,4%; улучшения 32,5% (всего 46,9%).

Таким образом при лечении серой кататоников процент ремиссий оказался не выше, чем при лечении другими средствами, а процент улучшений даже меньше. С другой стороны, процент ухудшений среди кататоников контрольной группы 8,9; среди нелеченных серой он достигает 28,1, т. е. процент ухудшений стал выше более чем в три раза.

В следующей группе dementia simplex — процент ремиссий и улучшений — 64,8; у контрольных 60,7. Как видим, цифры близки друг к другу. Зато в группе галлюцинаторно-параноидных мы находим у леченных серой процент ремиссий 18,7 против 2,6% в контрольной группе, т. е. увеличение ремиссий в 7 раз.

Несмотря на то, что в рубрику ремиссий при этом должны были бы передвинуться данные о больных из раздела „улучшения“, мы видим, однако же, что по количеству улучшений леченные серой галлюцинаторно-параноидные почти не уступают контрольным (31,3% против 34,2%). Всего ремиссий и улучшений в этой группе у леченных серой 50% против 36,8% у контрольных. В то же время процент ухудшений по сравнению с контрольной группой не возрос (10,4 и 10,6). Таким образом галлюцинаторно-параноидные шизофреники — группа, наиболее неблагоприятная в отношении возможности спонтанных ремиссий,— дает при лечении серой наилучшие результаты.

Чем объяснить подобное различие в реакции на серную терапию между кататониками и галлюцинаторно-параноидными? Это вопрос, на который еще нельзя ответить. Можно только высказать предположение, что лечение серой, как раздражающий вид терапии, более подходит к формам с торпидным вялым течением и противопоказано при кататонии, где пущены в ход механизмы охранительного торможения, которое необходимо всячески поддерживать, а отнюдь не разрушать.

Распределение эффективности по формам заболевания при лечении серой мы нашли только у Rizzatti. Приводим его данные (см. табл. 5):

Из этой таблицы следует, что при сульфуротерапии излечение, ремиссии и улучшение составляют в параноидной группе 27,7% против 11,6% у кататоников. Также из материала Арутюнова и Шмайн видно, что при лечении серой кататоники дают наименьший эффект. Из побочных явлений

(в процентах) *Таблица 5*

Эффект	Кататония	Гебефрения	Геб.+кататония	Параноидная
Без изменения	87	65,1	50	72,3
Некоторое улучшение	5,8	20,9	—	14,8
Значительное улучшение	—	7	—	4,3
Некоторая ремиссия	1,4	2,3	—	—
Полная ремиссия	—	4,7	25	6,4
Излеченные	4,4	—	25	2,2

на нашем материале встречались у 18 человек кожные высыпания, которые сами по себе проходили при дальнейших инъекциях.

По мнению Loeper'a и Barv'a кожа утилизирует серу для самозащиты против солнечных лучей и против известных периферических интоксикаций. Можно предполагать, говорят далее авторы в своей монографии о сере, что антитоксические сульфатные соединения ведут к удалению ядов из организма посредством кожных шелушений.

В стремлении вскрыть механизм терапевтического действия серных инъекций мы искали корреляции между эффективностью лечения и высотой температурной кривой, как показателем силы лихорадочной реакции, с одной стороны. С другой стороны, мы пытались коррелировать эффективность и падение веса, как показатель степени распада белка. Никаких определенных закономерных взаимоотношений в этих направлениях пока найти не удалось.

ВЫВОДЫ

1. Сульфуротерапия при шизофрении дает несомненно положительный эффект, но вместе с тем она не является совершенно безвредным средством, увеличивая в некоторых случаях процент ухудшений. Поэтому пользоваться серной терапией нужно с большой осторожностью.

2. Наиболее подходят для лечения серой галлюцинаторно-параноидные формы шизофрении, наименее — кататонические формы.

3. Серная терапия дает иногда хороший эффект и в случаях с большой давностью заболевания.

4. Сила температурной реакции не имеет прогностического значения при лечении серой.

5. Способ применения серы (препараты, дозировка, число инъекций и интервалы между ними и пр.) мало разработан и нуждается в дальнейшем углубленном изучении.

6. При лечении серой мы не отмечали никаких осложнений, кроме кожных высыпаний, которые проходили сами по себе при продолжающемся лечении.

Год издания XVI № 1, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОБЗОРЫ

ОБЗОР ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ЭТИОЛОГИИ, ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И КЛИНИКИ ЭНЦЕФАЛИТА ТИПА САН-ЛУИ

А. Г. Панов

Владивосток

Из нервного отделения (консультант А. Г. Панов) Владивостокской городской клинической больницы (главный врач К. Н. Павленко)

ВВЕДЕНИЕ

В июле, августе и сентябре 1933 г. в Северной Америке, штатах С.-Луи и Канзас-Сити имела место вспышка острых энцефалитов, по клинике напоминающих энцефалит типа В. (э. В.). летний, японский). По месту наибольшего распространения заболевания этот энцефалит стал известен в литературе под именем „энцефалит типа Сан-Луи".

Данное заболевание очевидно встречалось и ранее, по крайней мере в годы, ближайшие к эпидемии, однако столь интенсивная эпидемия наблюдалась впервые, являясь совершенно новым эпидемиологическим фактом.

Клинические черты заболевания представляются также своеобразными, не совпадающими ни с одной из известных нам форм энцефалитов.

Указанная эпидемия подверглась весьма распространенному изучению, в частности этиологическому. Изучение биологии вируса-возбудителя, его иммунных свойств также свидетельствует о его специфичности, одновременно и о близости к возбудителю э. В.

Таким образом, видимо, энцефалит С.-Луи (э. С.-Луи) составляет один из вариантов группы сезонных, летних энцефалитов. Вопрос о праве на выделение э. С.-Луи в самостоятельную форму пока не может решаться окончательно, так как вся группа сезонных энцефалитов еще весьма недостаточно изучена, а отношение их к другим невроинфекциям неясно.

Разграничения этих форм по этиологическому признаку невозможно в силу того, что классификация невротропных вирусов еще не завершена и надежных критериев для их разграничения нет. Обычно применяемые для этой цели тесты по нейтрализации вирусов иммунной сывороткой указывают на крайнюю специфичность реакций иммунитета, в силу которой ничтожные изменения в свойствах вируса-антигена образуют уже совершенно специфическую сыворотку. Это лишает возможности бактериолога и клинициста подойти генетически к проблеме возникновения клинически новых форм невроинфекции на основе эволюции и мутаций вирусов.

Вся история невиданного распространения различных форм невроинфекции после эпидемического энцефалита также свидетельствует о том, что невротропные вирусы—не застывшие штаммы, они изменяются и развиваются под влиянием еще неизвестных нам факторов.

Опыт клиники учит также тому, что клиническая картина определяется не только этиологическим фактором, но и патогенезом заболевания, основными факторами которого являются ворота инфекции, а также местная, регионарная и общая реакция организма на инфект.

Таким образом клиническая классификация не всегда совпадает с этиологической. Практически целесообразнее поэтому ярко очерченные клинические формы изучать в различных аспектах как независимые формы, чтобы в дальнейшем иметь возможность сопоставления и разграничения их на основе данных этиопатогенеза.

ИСТОРИЯ

Э. С.-Луи выделен в качестве самостоятельной формы в 1933 г., в год наиболее широкого распространения эпидемии, охватившей 1097 диагносцированных случаев заболеваний со 197 смертельными исходами. Эпидемия началась в области. Первая информация о необычных заболеваниях поступила в С.-Луисский отдел здравоохранения 8 августа, когда в госпи-

таль были доставлены 16 больных с необычным типом энцефалита. 10 и 12 августа
были доставлены группы больных и тогда стало очевидно, что речь идет об эпидемичес
заболевании. 17 августа 1933 г. был создан государственный совет по борьбе с заболева
и изучению его. Первые эпидемиологические обследования привели членов комиссии к
воду, что в данном случае речь шла о заболевании по способу распространения, похожем
полиомиэлит. Заболевания были широко разбросаны по пригородным территориям, искл
тельно редко заболевало более одного члена семьи, чаще заболевали лица преклонного
раста. Была взята установка на максимально раннюю госпитализацию больных и их и
цию. В период эпидемии госпитализацией было охвачено 95% больных, что весьма облег
изучение эпидемии. В целях ранней диагностики было рекомендовано во всех случаях
радки без ясных причин производить люмбальную пункцию. По завершении болезни бол
выдерживались не менее трех недель с момента заболевания.

Ретроспективно анализируя заболеваемость до распространения эпидемии, первые
чаи относят к 7 июля в области и к 30 июля в городе С.-Луи.

Первыми же эпидемиологическими исследованиями был исключен водный и пищ
факторы.

Была подвергнута экспериментальной проверке москитная теория. Первые попытки
лучения культур из различных материалов дали отрицательный результат, что укрепило
рию о вирусном характере заболевания. Первые же опыты заражения обезьян мозговой э
сией дали положительный результат.

Впоследствии экспериментальное изучение проводилось по преимуществу на белых
шах и вирусная природа заболевания теперь не вызывает сомнений.

По завершению эпидемии все выздоровевшие подвергались периодическим обслед
ниям через каждые 3 месяца первый год и через 6 месяцев второй год.

Аналогичные заболевания несомненно наблюдались и раньше, безусловно к этой же ф
энцефалита надо отнести вспышку его летом 1932 г. в г. Париже штата Иллинойс с то
ственной эпидемиологической и клинической картиной. Конклин наблюдал и обследовал 3
ких больных. Заболевания были обозначены как эпидемический энцефалит.

В течение лета 1931 г. в Индианополисе США имела место эпидемия с картиной
нингоэнцефалита, весьма остро и тяжело протекающего. Всего было около 200 заболева
из них 100 с очень острым и 40 молниеносным течением, заканчивающимся летально в т
ние 24—48 часов. Заболевание начиналось с поражения верхних дыхательных путей, в д
нейшем напоминало эпидемический менингит, однако ликвор оставался прозрачным, что
вили в связь с быстрым течением заболевания.

Спорадические случаи имели место в 1929—1930 гг. Ретроспективно их отн
к энцефалиту типа С.-Луи (Кемпф).

Среди заболевания „необычайным энцефалитом" в Цинциннатти в 1932 г. (Мак-Ин
начавшихся в августе и продолжавшихся до апреля 1933 г., имеются случаи, весьма бли
по клинике и исходу к энцефалиту С.-Луи. Формы эти автором обозначены как серозные
нингоэнцефалиты или м.-э. с преобладанием лимфоцитов в ликворе. Всего им описано 20 случ

В 1919—20 гг. на побережьи Тихого океана США наблюдалось около 100 случаев
болеваний энцефалитом, с необычно хорошим исходом.

Указывают также на сходство энцефалита С.-Луи с часто наблюдавшимся менингоэнц
типом эпидемического энцефалита в Нью-Йорке после 1918 г. (Ниль).

Указанные небольшие эпидемии являлись как бы эпидемическим продромом, послед
тельная цепь этих эпидемий идет от атипичных случаев эпидемического энцефалита, тра
вавшихся как болезнь Экономо до энцефалита в Париже штата Иллинойс и С.-Луи. В пр
вовес эпидемиям э. В., э. С.-Луи, давший грозную вспышку, затем круто оборвался,
спорадические случаи и небольшие эпидемии его имеют место.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Лето 1933 г. в области С.-Луи было самое сухое за весь период его существования.
данным бюро погоды количество осадков было наименьшее, считая с 1837 г., когда нача
их официальная регистрация. Отмечено также, что указанные метеорологические особенн
в связи с местными условиями орошения способствовали распространению в этом году б
шого количества комаров (Бредек).

Первые случаи энцефалита были отмечены в июле, закончилась эпидемия в октябре.
общего числа 1097 заболеваний в августе было 527, в сентябре 444 и в октябре 58. Об
ничных случаях заболеваний сообщалось в течение зимних месяцев, весной не наблюдал
ни одного случая.

Первые случаи заболеваний отмечались в области, где эпидемия раньше и закончил
В гор. С.-Луи было зарегистрировано 577 заболеваний, в области 520. Это составляет в ср
нем 100 случаев на 100 000 населения; 69 на 100 000 в городе и 212 в области. Среди за
левших было 50,9% мужчин. Заболевали преимущественно лица пожилого возраста (см. т
на 75 стр.).

Возрастная группа выше 55 лет составляла 13% населения и 35% случаев заболеван
Смертность в этой группе вдвое бóльшая, чем в другой группе до 55 лет.

Заболевание наряду с очаговостью характеризовалось рассеянностью случаев в преде
очага. Не наблюдалось нескольких случаев в одной семье.

Возраст	Заболевания на 100 000 населения в декаду	Смертность на 100 000 населения в декаду	Летальные случаи в проц.
0 — 9 лет	54	4	8
10 — 19 „	64	3	5
20 — 29 „	68	3	4
30 — 39 „	73	6	8
40 — 49 „	119	14	12
50 — 59 „	169	36	21
60 — 69 „	285	109	38
70 — 79 „	364	204	56
80 — 89 „	419	335	80

Очень вероятно, что спорадические случаи наблюдались и ранее июля; впоследствии в порядке ретроспективной диагностики о таких заболеваниях сообщали практикующие врачи. Область С.-Луи являлась центром эпидемии, меньшие очаги наблюдались в ближайших областях. В штате Иллинойс было около 150 заболеваний. Значительное число заболеваний было в Луисвиле. На западе большой очаг был в Канзас-Сити, в Колумбии и С.-Джозеф (145 случаев).

Общая смертность равняется 20,1% (по С.-Луи). В Канзас-Сити 23% и в С.-Джозеф 30%. По г. С.-Луи 17,5%, по области 22,5%, в Париже в 1932 г. 38%. Смерть наступала наичаще на шестой день от начала заболевания. Более чем в половине всех смертных случаев летальный исход наступал в течение первой недели.

Из таблицы видно резкое повышение летальных случаев в более преклонном возрасте. Исключительно редко наблюдаются остаточные симптомы у выздоровевших.

Инкубационный период пытались установить по больным, прибывшим в очаг из благополучных районов или выехавшим из очага и заболевшим вне его. В среднем он длится от 9 до 14 дней, а, возможно, от 4 до 21 дня.

Заболевание, видимо, оставляет иммунитет, повторных инфицирований переболевших не было.

В отношении связи данного заболевания с полиомиэлитом (церебральные и менингеальные формы) важно отметить, что лица, ранее перенесшие полиомиэлит, заболевали энцефалитом.

Пути передачи инфекции не известны. Практически инфекция считалась контактной, передаваемой путем капельной инфекции (Бредек). Исходя из этого, строились все мероприятия по борьбе с распространением заболевания (ранняя госпитализация, изоляция больных, выдерживание в течение трех недель со дня заболевания выздоровевших).

Все эпидемиологические данные противоречат контактной теории. Против нее говорит отсутствие семейных заболеваний, очаговость и рассеянность их, сезонность эпидемии. Отмечено, что в хозяйстве заболевают чаще лица, которые меньше других вступали в общение с внешним миром. Наиболее активный возраст щадится.

Эпидемиология э. С.-Луи очень близка к э. В.

ЭТИОЛОГИЯ

Исследования по этиологии э. С.-Луи начались еще в начале эпидемии. Первые же больные, поступившие в С.-Луисский изоляционный госпиталь, были подвергнуты всестороннему обследованию бактериологами, однако все попытки выделения культур из крови и спинномозговой жидкости оказались неудачными. Когда появилась возможность патолого-анатомического исследования, стало ясно, что речь идет о первичном энцефалите и были предприняты попытки заражения различных животных мозговой эмульсией, причем первые попытки инфицирования кроликов в расчете на близость вируса к герпето-энцефалитической группе дали отрицательный результат.

Первое сообщение о получении экспериментального энцефалита было сделано Муккенфусом, Армстронгом и М. Курдоком 8 сентября 1933 г.

Указанным авторам удалось заразить 15 резусов с помощью интрацеребрального введения 1,5—2,0 мозговой эмульсии умершего от энцефалита с одновременным введением 5,0 — 10,0 такой же эмульсии интраперитонеально. В 7 случаях наступил летальный исход. Симптомы у обезьян были очень сходные с человеческим энцефалитом, они варьировали в степени, но были однообразны. Через инкубационный период в 8 — 14 дней температура повышалась до 40,6 — 41,6°. Животные становились апатичными, сонливыми. При движениях был заметен интенционный тремор больше передних конечностей и головы. Наблюдались также парезы и параличи конечностей. Не бывало глазодвигательных расстройств. Ликвор выходил под повышенным

давлением, светлый, цитоз 150 — 350 в К. М. П. Животные погибали на 2 — 5 день болезн но иногда выздоравливали и тогда полностью восстанавливались. Полученный штамм виру был проведен через 5 пассажей на обезьянах. В последующих генерациях заболевало лиш 40% зараженных животных, инкубационный период был от 8 до 21 дня, вирулентность виру видимо возрастает, так как острота и тяжесть заболевания повышается.

Попытки инфицирования посредством носоглоточного отделяемого, крови и ликвора был безрезультатны. Это может быть обусловлено низкой восприимчивостью обезьян к данном вирусу. Патологическая анатомия погибших обезьян сходна с таковой у человека.

Застойные явления в оболочках и мозгу, периваскулярные инфильтраты круглыми клет ками, деструктивные изменения нервных клеток рассеяны по всему мозгу, стволу и верхни отделам спинного мозга. Выделенный вирус сохраняется в 50% глицерине. В комнатной сред сохраняется неделю (Week).

При интрацеребральном заражении 8 обезьян из рода cebus мозговой эмульсией от р зусов не получено положительных результатов, что также указывает на отличие вируса С.-Лу от герпетического.

Одновременно с опытами Армстронга был выделен вирус и Уэбстером посредство интрацеребральной инокуляции мозговой эмульсии от больных со смертельным исходом, спе циальным (швейцарским) мышам, особо восприимчивым к невротропным вирусам.

4 штамма вируса давали однородные данные в течение 15 пассажей. Инкубационны период равнялся 4 — 8 дням, наичаще 5 дней, затем обнаруживается гиперестезия, наступае тремор и судороги, нарастающая прострация. Животные гибнут на 5 — 9 день.

Гистологически в мозгу находят скопление мононуклеарных клеток в оболочках вокру сосудов мозга и спинного мозга; рассеянную дегенерацию клеток, особенно аммониева рог Некоторые клетки приобретали амебоидные очертания, другие некротизировались.

Повреждались также клетки базальных ганглиев и передних рогов.

100% смертности давали также вдувания вирулентного материала (0,03 10% эмульсии мозга мышам в нос. Инкубация продолжалась 5 — 6 дней. Другие расы мышей, устойчивые к вирус энцефалита, не заболевали ни при каких способах заражения. Опыты с резусами подтвердил данные Армстронга. Кровь и ликвор от больных обезьян не заражали мышей, мозг же дава характерную картину болезни и гистопатологии при интрацеребральном введении. Различные штаммы давали одну и ту же картину болезни у мышей. При интрацеребральном введени они были активны в разведении 10^{-5}. После фильтрации через свечу Беркфельда, активност снижалась до 1 : 2000.

Из мозгового вещества от смертельных случаев из Канзас-Сити консервированного в гли церине были получены тождественные штаммы.

Возможность существования природных мышиных вирусов была исключена гистологиче ским исследованием 60 нормальных мышей и отрицательными результатами попыток прово кации заболевания у неинфицированных мышей. При сохранении вирулентного мозга в гли церине более десяти недель он инактивируется.

Сыворотка от реконвалесцентов обнаруживает защитные тела, контрольные сыворотк здоровых лиц защитных свойств не имеют. Вирус инактивируется также сывороткой выздоро вевших обезьян и мышей.

Впоследствии Армстронг и Уэбстер обменялись имеющимися у них штаммами, которы оказались совершенно идентичными. В связи с большей восприимчивостью к энцефалиту бе лых мышей, чем обезьян, дальнейшие эксперименты проводились на мышах, причем интраце ребральные и интраназальные способы заражения оказались единственно возможными.

При подкожном и внутрибрюшном заражении мыши не болеют, но делаются иммунными даже в отношении последующего интракраниального введения вируса. Интракутанная иноку ляция вируса мышам давала высокую степень иммунитета (Бродье). Однако впоследствии оказалось, что эта невосприимчивость к вирусу относительна. Резистентные мыши заболеваю так же, как и чувствительные при увеличении минимальной дозы в 1000 раз. У незаболевших мышей вирус сохраняется в мозгу несколько дней и затем исчезает. Введенный в нос вирус так же проникает в мозг, но титр его остается очень низким и животное не заболевает. Тем не менее инфекция протекает как бы на субклиническом уровне. На 8 день в мозгу еще не находят никакой патологии; через 40 дней она достигает максимума и еще обнаруживается через 3 месяца. Гистопатология сходна с таковой у человека (Уэбстер).

Были получены также культуры вируса на хорионаллантоисе по методу Сивертона и Берри (Гарисон, Мор).

У иммунных животных возникают иногда атипичные клинические формы, указывающие на патогенез полиморфизма клиники при однородном инфекте. Так, если животное проти востояло инфекции через нос и таким образом приобрело некоторый иммунитет, вторичное введение вируса в достаточной дозе интракраниально вызывает заболевание спинного мозга, особенно его дистальных отделов. Параличи задних конечностей могут иметь стойкий характер или распространяются и на передние. В сером веществе спинного мозга находят деструктив ные воспалительные изменения. Создается впечатление, что проникновение вируса по ольфак торным нервам в мозг создает более прочный местный иммунитет головного мозга, который понижается по мере отдаления от места первичного инфицирования.

Дальнейшие опыты имели целью установить пути распространения вируса в организме.

При введении вируса мышам интрацеребрально, он в небольшом количестве обнаружи вается в крови вскоре после инъекции, затем исчезает и вновь появляется перед смертью

При интрапариетальном введении циркулирует несколько часов в крови и несколько дней хранится в селезенке. В мозгу он не повышает титра и не дает энцефалита, если не травматизировать мозг или не применять чрезмерно больших доз.

При введении вируса в мозг его находят в обонятельных луковицах через 24 часа, в грушевидной доле через 24 — 48 часов, в остальном мозгу через 3 дня и в спинном мозгу через дня. В мозгу он повышает свой титр в течение 6 дней до 10 - ⁹. В крови даже в это время обнаружить вирус очень трудно. В селезенке он обнаруживается через 48 часов, остается там всю жизнь и даже повышает титр. При носовом введении, гистопатологические изменения обнаруживаются сначала в обонятельных луковицах (третий день), затем в грушевидной дольке (четвертый день) и в аммониевом роге на пятый день.

Сравнение биологических свойств вируса С.-Луи с вирусом везикулярного стоматита и мышиного энцефаломиэлита указало на его специфичность. Он не является патогенным для морских свинок и не нейтрализуется иммунными сыворотками этих заболеваний. Отличен и также от герпес-вируса и вируса энцефаломиэлита овец так наз. louping ill. Помимо серологических различий за это говорит и клиника заболеваний у животных. Обезьяны, зараженные вирусом С.-Луи, не обнаруживают симптомов мозжечковой инкоординации, характерных для louping ill.

Сыворотки, собранные от переболевших эпидемическим энцефалитом В. и австралийской болезнью, не нейтрализуют вирус С.-Луи (Уэбстер, Файт).

Сыворотки обезьян, иммунизированных различными штаммами вирусов, взятых из различных очагов эпидемии (Сан-Луи и Канзас-Сити), обнаруживали идентичные свойства и нейтрализуют различные штаммы вирусов С.-Луи. Сыворотки обезьян, иммунизированных полиомиэлитическим вирусом, и обезьян, переболевших экспериментальным полиомиэлитом, инактивны в отношении вируса С.-Луи.

В сыворотке больного, перенесшего герпес, также не обнаружено защитных тел против вируса С.-Луи.

В изоляционном госпитале С.-Луи были тестированы на наличие защитных тел 30 сывороток от больных с несомненным энцефалитом и 4 сомнительных. Во всех сомнительных случаях получен отрицательный результат.

Из 30 несомненных: 3 до 7 дней от исчезновения симптомов дали отрицательный результат; 5 из 12 от 7 до 14 дней, положительный результат (41%), 14 из 15 от 7 до 41 дня, положительный результат (93%).

Таким образом, в общем надо считать, что защитные тела развиваются через 1 — 1½ месяца после перенесенного заболевания.

От реконвалесцентов из Канзас-Сити также получали иммунные сыворотки.

Сыворотки от 16 паркинсоников были инактивны.

Были обследованы также сыворотки больных, перенесших различные острые энцефалиты в других районах страны, более или менее приближающихся к типу С.-Луи.

Так, все обследованные случаи реконвалесцентов из Парижа штата Иллинойс, перенесших энцефалит в 1932 г., имели в сыворотке защитные тела против вируса С.-Луи. Положительные результаты дали также сыворотки двух больных, перенесших энцефалит, диагносцированный как близкий к С.-Луи, в Нью-Йорке в сентябре 1933 г. Это указывает, что спорадические случаи, вероятно, имели место и вне очага. Наряду с этим 13 сывороток из Нью-Йорка, Нью-Джерси и Коннетикута, от перенесших острый энцефалит в сентябре 1933 г., не содержали иммунных тел против вируса С.-Луи.

Две сыворотки от больных, описанных Кемпфом в небольшую эпидемию „необычного энцефалита" в Индианополисе, также дали отрицательный результат.

Таким образом очаги С.-Луи, Канзас-Сити и другие, а также предшествовавшие им вспышки энцефалитов в 1932 г. в Париже штата Иллинойс, вероятно, были этиологически тождественны. С другой стороны, несомненны спорадические случаи заболеваний в других частях страны, в частности в Нью-Йорке. Энцефалит в Индианополисе, видимо, этиологически отличен от С.-Луи. Экономовский энцефалит также не имеет этиологической связи с энцефалитом С.-Луи.

Сыворотки больных от перенесших различные вторичные постинфекционные энцефалиты не содержали антител в отношении вируса С.-Луи.

Ввиду очень большого клинического и эпидемиологического сходства энцефалитов С.-Луи и В., первоначально многие авторы их отождествляли. За это говорили также опыты с заражением животных, так как оба вируса были патогенны для обезьян и белых мышей. Опыты Уэбстера и Файта указали на их серологические различия, отсутствие перекрестного иммунитета. Однако Кютнер имел сыворотку от больного энцефалитом, которая содержала защитные тела не только в отношении вируса э. С.-Луи, но и э. В.

Японские авторы также указывают, что сыворотка кролика, иммунизированного вирусом энцефалита В., может нейтрализовать вирус не только гомологичный, но до некоторой степени и э. С.-Луи, тогда как обратных отношений не существует, т. е. оба вируса очень близки, но вирус э. В. обладает большей широтой иммуногенных свойств.

Отрицательные результаты были получены также с сывороткой животных, иммунизированных вирусом бешенства. Сыворотки здоровых, не соприкасавшихся с больными энцефалитом — 9 из С.-Луи и 68 из Нью-Йорка, все были инактивны. 4 из них были взяты от работников лаборатории, работавшей с вирусами, в начале работы и через 3½ месяца (Бродье). С другой стороны, защитные тела были находимы не только у реконвалесцентов в 82%, но и у тех, кто был с ними в тесном контакте в 66%. Очевидно, следовательно, антитела яв-

ляются специфичными и их возникновение определяется только внедрением вируса. Приб вительный период сохранения антител в сыворотке переболевших равняется $2^1/_2$ лет, в дальн шем количество антител постепенно убывает (Уэбстер, Файт и Клоу).

Посредством теста на нейтрализацию вируса можно составить представление о расп странении антител, а следовательно и вируса в населении. Вулей собрал и исследовал 524 воротки из 49 городов 26 штатов, области Колумбии и 1 города Канады. Протектив свойства были установлены в 30,1%. Положительные результаты дали реконвалесценты С.-Луи 4 — 10 мес. после болезни. Эти сыворотки давали нейтрализацию в 94,8%. Из 113 к трольных сывороток от лиц, не соприкасавшихся с больными энцефалитом, антитела обна жены у 11 = 9,4%, из 56 сывороток от контактированных несомненно положительные зультаты были в 20, т. е. 35,7%. В этих случаях речь шла, видимо, о стертых и субклиничес формах. Отрицательные результаты были получены из 32 городов в 21 штате и из Колумб Таким образом распространение вируса представляется значительно шире, чем это можно б предположить, исходя из очаговости эпидемии. Очевидно, для возникновения последст требуются дополнительные факторы, возможно наличие переносчика. Сезонность эпиде также склоняла к мысли о возможности передачи заболеваний через кровососов-насеком Об отрицательных результатах экспериментов по передаче болезни через комаров выше б сказано. Однако все же косвенные подтверждения этой возможности вытекают из наблю ний над судьбой вируса в комаре, кормленном на инфицированных мышах (Уэбстер, Кл Бауэр). Anopheles quadrimaculatus не только берет вирус, но и сохраняет его в течение жизни. Через 4 часа после попадания вируса в организм комара титр его равен 10 000 шиных интракраниальных доз, титр падает в течение ближайших двух дней до 100 леталы доз, но с третьей недели подымается до первоначального уровня и остается таковым смерти комара, титр вируса в комаре не зависит от количества его в мыши. Однако все нужно подчеркнуть, что все попытки заражений мышей и обезьян укусами зараженного мара остались безрезультатными.

Таким образом в итоге экспериментального изучения возбудителя энцефалита С.-Л можно считать твердо установленным, что он относится к ультравирусам, отличным серо гически от всех известных нам невротропных вирусов.

Наибольшее биологическое сходство он обнаруживает с вирусом э. В.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

По патологической анатомии э. С.-Луи относится к острым негнойным энцефалом там, характеризующимся выраженным застоем в сосудах, с множественными точечными кр излияниями, инфильтрацией нервной ткани по преимуществу мононуклеарными клет и дегенеративными изменениями нервных клеток.

Выраженная гиперемия мозга и оболочек является постоянной чертой энцефалита, з обусловливается лососево-розовая окраска серого вещества. В тяжелых случаях вся кора, се вещество полушарий ствола и спинного мозга имеет яркорозовый цвет. Часто розовые уча разбросаны по серому веществу головного и спинного мозга. Количество ликвора всегда вышено, он всегда прозрачен. Мозговое вещество отечно, дрябловатой консистенции.

При микроскопическом исследовании устанавливается выраженное расширение сос до капилляров включительно. Местами наблюдалось проникновение крови в околососуди пространства или более грубые мелкие геморрагии в веществе мозга.

Клеточная реакция проявлялась в форме периваскулярных инфильтратов, которые, полагаясь вокруг мелких сосудов, образовали так называемую вокругсосудистую манже Клетки заполняли вирхов-робеновское пространство и состояли из больших и малых мо нуклеаров, из лимфоцитов и плазматических клеток.

Помимо этого наблюдались фокальные скопления воспалительных клеток в коре в с нем мозгу, в мосту и продолговатом мозгу.

Большинство клеток этих фокусов считают происшедшими из микроглии, но в отд ных случаях были находимы единичные плазматические клетки. В центре такого очага ходят обычно остатки дегенерировавших клеток. Иногда отмечается также диффузная фильтрация в основных ядрах или в мосту и продолговатом мозгу.

Патологические изменения клеток заключались в различных степенях дегенерации, ле степени к которой относится эксцентрическое расположение ядра и набухание его, перинуклеа хроматолиз, наблюдались как правило. Все случаи с диффузной воспалительной инфил цией сопровождаются более тяжелым заболеванием клеток, их сморщиванием, исчезновен клеточной структуры, пикнозом и образованием клеточных теней. Типичных клеточных в чений не было найдено, хотя часто в дегенерировавших клетках набухшие ядрышки окра вались кармином или фуксином в красный цвет и могли быть ошибочно приняты за вкл ния.

В двух третях обследованных случаев была установлена воспалительная инфильтра мозговых оболочек по большей части лимфоцитами, с небольшим числом плазматичес клеток и крупных мононуклеаров. Никогда не находили гнойного инфильтрата.

Лимфоцитарная инфильтрация оболочек была более выражена на основании мозга.

Интенсивность клеточной инфильтрации мозга и ее распространение были весьма ра образны, но было отмечено, что самые тяжелые случаи были в начале эпидемии, когда

усы обнаруживались не только по всему большому мозгу и стволу, но и в верхней части спинного мозга.

При слабой выраженности околососудистых инфильтратов их обычно находили в мосту. Дегенеративные изменения в клетках находились в коре полушарий, но иначаще в базальных ядрах и в ядрах продолговатого мозга.

Клетки черепномозговых ядер повреждались очень редко, лишь при выраженной диффузной инфильтрации. Изредка воспалительные узелки были находимы в шейной и поясничной областях спинного мозга, в этом случае равномерно поражались клетки переднего и заднего рогов.

Со стороны других органов часто наблюдались хронические изменения сердца и сосудов, что объясняется в большинстве пожилым возрастом умерших. Самым частым осложнением была бронхопневмония. В трети случаев отмечался острый нефрит (Андерсон, М. Корди, Коллиер, Грей, Норман), часто геморрагический пиелит, точечные кровоизлияния в слизистую лоханок, уретры, мочевого пузыря.

Таким образом патологические изменения нервной системы при э. С.-Луи значительно отличаются от э. Экономо в степени и распространении. В тяжелых случаях это различие выражалось в более интенсивной воспалительной инфильтрации оболочек, в большей выраженности и распространении дегенеративных изменений в клетках, которые не ограничивались областью среднего мозга, распространялись и на мозговую кору, но почти никогда не захватывали черепномозговых нервов, в частности глазодвигательного. При э. С.-Луи значительно чаще и интенсивнее поражается спинной мозг.

Поражения, наблюдаемые в э. В., чрезвычайно близки к э. С.-Луи, но фокусная реакция там интенсивнее, в частности некрозы с размягчением, так называемые „абсцессоподобные", не наблюдались при э. С.-Луи. По данным патологической анатомии э. С.-Луи должен быть охарактеризован как рассеянный менингоэнцефаломиэлит.

КЛИНИКА

Энцефалит С.-Луи по клинической симптоматологии характеризуется диффузностью поражения, с вовлечением в процесс и мозговых оболочек, а также значительной остротой течения.

В силу этого в клинике преобладают общемозговые и менингеальные симптомы, но наряду с этим могут быть и максимальные выпадения в связи со сгущением воспалительных очагов; наблюдаются иногда и спинальные симптомы. С диффузностью же связана и возможность последующей хорошей функциональной реституции, так как отсутствие массивных очагов дегенерации оставляет богатые возможности компенсации за счет сохранившихся элементов функционально единых с погибшими. Несомненно также, что в значительной части симптоматология острого периода определяется обратимыми изменениями типа перифокального отека, чем рассеянной и в общем незначительно выраженной клеточной дегенерацией, что и обусловливает чрезвычайную быстроту восстановления.

Клиническая диагностика э. С.-Луи базируется главным образом на характере течения и наличии общемозговых и менингеальных симптомов, включая характерные изменения ликвора. A priori можно ожидать, что локальные симптомы могут быть весьма разнообразными и не представляют какой-либо специфичности. Очевидно также, что при наличии массового клинического материала могут быть случаи, по топической картине напоминающие полиомиэлит, экономовский энцефалит или рассеянный энцефаломиэлит. Клиническая диагностика поэтому не может игнорировать эпидемиологического фактора. Спорадические случаи, естественно, труднее диагносцировать и здесь максимально необходимо использовать ретроспективную диагностику с помощью теста на нейтрализацию вируса, что, к сожалению, проведено с недостаточной полнотой.

Начало энцефалита обычно внезапное и бурное, однако в некоторых случаях наблюдаются продромальные симптомы от 2 до 4 дней (Бекман). Последние выражаются в недомогании, головной боли, головокружениях, раздражительности, иногда сонливости, чаще бессоннице, тошнотах и рвотах. Наблюдаются также миалгии, невралгические боли в пояснице и в конечностях, в частности ишалгии. Изредка фотофобии.

В некоторых случаях заболеванию предшествуют катаральное состояние верхних дыхательных путей и гастроинтестинальные расстройства. Часто умеренное повышение температуры. В дальнейшем температура повышается до 105° F и развиваются менингеальные и общемозговые симптомы.

Муккенфус различает два типа начала болезни.

1. Внезапное без продрома; головные боли с рвотой, затем больные впадали в сопор, появлялась психическая спутанность, двигательное беспокойство, бред, речь замедленная, затрудненная.

2. Продром до четырех дней; небольшое повышение температуры с гриппоидным самочувствием, затем резкое повышение температуры и в последующем течение как при первом типе.

Внезапное начало наблюдалось им в 57,1% случаев, постепенное в 42,3%, сомнительное в 0,6%.

Таким образом начало складывается из общеинфекционного продрома и затем появления мозговых симптомов.

Начальные симптомы выражаются в значительном усилении головных болей, нося рвущий характер. Появляется ригидность затылка и симптом Кернига, сухожильные рефле повышаются, появляется незначительный грубый тремор пальцев, языка, губ. Брюшные флексы снижаются или исчезают, зрачки чаще узкие. В дальнейшем развивается делир ное состояние или ступор и кома. Рефлексы исчезают или снижаются, появляются так расстройства, поражения пирамидного пути черепномозговых нервов.

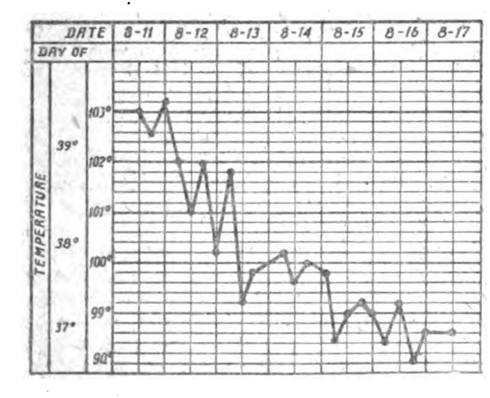
Гемпельман классифицирует свой материал следующим образом.

1. Энцефалитический тип, при котором мозговые симптомы появляются в самом на заболевания.

2. Случаи, где мозговым явлениям предшествовал общеинфекционный продром в т ние 1 —4 дней.

3. Случаи с абортивным или мягким течением, распознавание которых возможно л с помощью эпидемиологических данных. Симптоматология абортивных форм складывается умеренной головной боли, небольшой ригидности затылка, легкого тремора век, кист языка, как правило отсутствуют нарушения интеллекта и симптомы выпадения со стор центральной нервной системы.

Температурная кривая носит неправильный характер, острый период занимает обычно 7 дней. Повышение ее обычно умеренное, наблюдается уже в продромальный период, с поя нием энцефалитических симптомов она дает новый подъем до 103 — 105° F или сразу в слу без продрома в течение первых суток достигает высоких цифр. В течение 4 — 5 дней жится на высоких цифрах, в легких слу дает глубокие ремиссии, симулирующие вы ровление, затем дает новый подъем. Э сопутствует возникновение новых энцефал ческих симптомов.



Кривая 1. Температура больного без брадикардии

Падение идет по типу довольно кру лизиса, приблизительно в течение 35 часов стигает нормы, но часто в течение ближай дней остается на субфебрильном уровне.

В случаях абортивного течения весь пературный период занимает 2 — 3 дня.

В случаях критического падения темп туры и при отсутствии осложнений, темпера сразу же достигает нормальных цифр. В лет ных случаях температура остается повышен до дня смерти. Критическое падение темп туры наблюдалось в 44,2% случаев, литиче в 55,8% (Мукценфус).

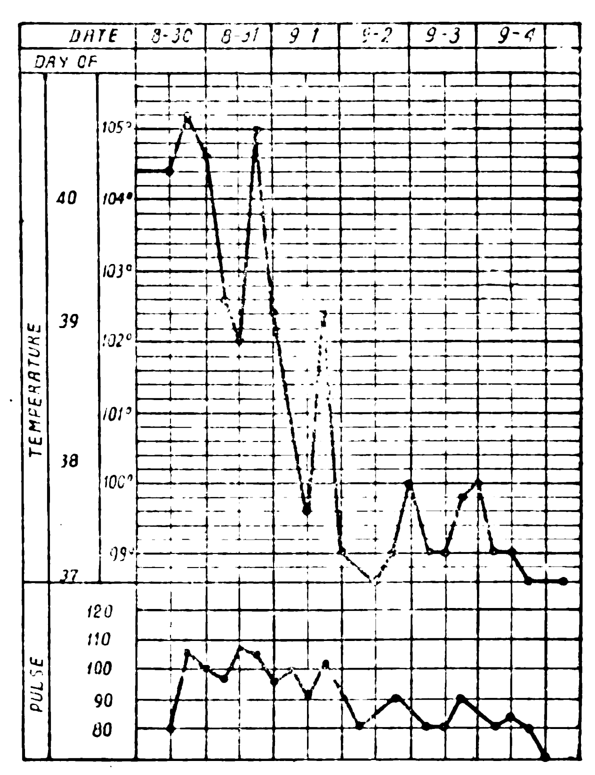
Весьма постоянными и ранними сим мами являются менингеальные. Уже в прод бывают головные боли, рвущие, усиливающ при движениях. В дальнейшем они достиг апогея в течение 24 — 48 часов. В этот же период завершается развитие всего менингеаль симптомокомплекса. Головные боли уменьшаются после пункции, но повторные пункции ч не дают эффекта. Тошноты и рвоты наблюдаются в 20% случаев (Киселла), обычно н очень бурный и упорный характер, держатся в течение нескольких дней. Отмечались б в шее при пальпации шейной мускулатуры и пассивных движениях головы. У детей м быть судороги. Очень рано могут исчезнуть брюшные рефлексы.

Ригидность затылка, обычно умеренная, отмечается в 86% (Мукценфус). В тяжелых чаях в коматозном состоянии может отсутствовать. Симптом Кернига отмечен в 72% случ Может отсутствовать в случаях с явной ригидностью затылка и плеоцитозом. Брадикар отмечалась в одной трети случаев, реже тахикардия. Довольно часто наблюдается фотофо Ликвор прозрачен, светлый, выходит под незначительно повышенным давлением; глобул редко увеличены (Бекман), некоторые исследователи находили небольшое повышение коли ства глобулинов. Р. Панди + от 41% (Мукценфус) до 70% (Ловенберг, Цбинден). Сахар 50 — 90 мг% (Мукценфус) до 60 — 100 мг% (Ловенберг, Цбинден), в отдельных случаях к чество сахара также низко, как при туберкулезном менингите. Реакция Ланге дает нормаль кривую. Плеоцитоз наблюдается как правило. На 279 случаев Бекмана в среднем — 116 в куб. Колебания от 0 до 512. В одном случае 1100. В 81% случаев количество клеток было более если за норму считать 3 клетки в 1 куб. мм, то нормальный ликвор был в 7% (Мукценф По составу преобладают лимфоциты. Если при первых пункциях в начале заболевания по нуклеары составляют 30 — 50%, то в последующие дни количество лимфоцитов сильно воз стает иногда до 90% (Гемпельман). Изредка первые подсчеты дают цитоз, близкий к нор В последующие дни он сильно возрастает. По миновании острого периода, в случае отсутст осложнений и рецидивов, цитоз уже через три недели приближается к норме (Мукценфус).

Нарушения сознания и психические расстройства токсемического типа являются наи лее постоянными спутниками э. С.-Луи.

В продромальном периоде они выражаются лишь в неврастенических симптомах. С вышением температуры наиболее часто наблюдается апатичность, сонливость, последняя ино чередуется с возбуждением. При дальнейшем развитии заболевания сонливость может пере

ступор и кому. Часто наблюдается спутанность и бред наряду с сонливостью. Сон не так ...оен, как при эпидемическом энцефалите Экономо. Коматозное состояние может носить ...термиттирующий характер. Бред с возбуждением и иллюзорным восприятием окружающего ...блюдался в 65%. Психические нарушения развиваются обычно на 3 — 5 день болезни. ...о многих случаях психическая спу...нность выявляется в первые дни ...лезни. Часто по выздоровлении бы...ют амнезии острого периода. В ис...де обычно отмечаются повышенная ...отивность, затруднения сосредото...ния и памяти. У пожилых бывают более массивные нарушения психи...: корсаковоподобные нарушения па...мяти, хроническое бредовое состояние, ...ижение интеллекта, спутанность. Эти ...рушения держатся, в течение не...дель и месяцев, большинство больных ...е же выздоравливает или их состо...ние улучшается.

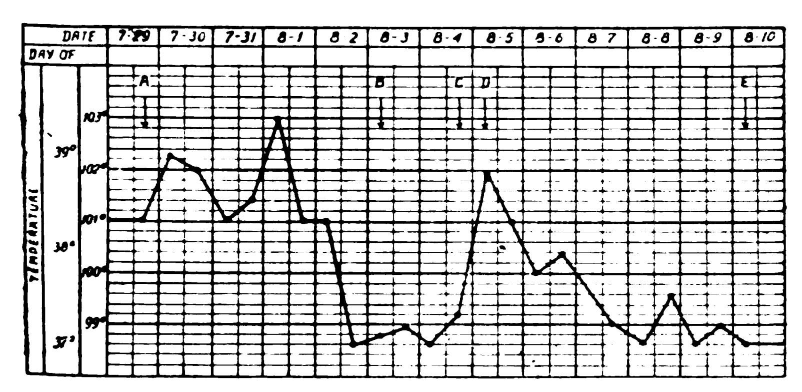


Кривая 2. Типичная кривая

Поражение черепномоз...вых нервов. Зрачки обычно ...ренно сужены, иногда вялость ...чковых реакций, глазное дно без ...ологических изменений. Бывает уме...нное расширение вен сетчатки. ...мечалась диплопия без видимых ...рушений глазодвигателей. Однажды ...л отмечен парез отводящего нерва. ...ая затуманенность зрения, наряду с фотофобией также были в начале ...болевания. Иногда наблюдается ни...стагм или нарушения глазодвигателей ...а раздражения, весьма скоропре...ходящие.

По Муккенфусу нистагм наблю...дался в 8%, диплопия в 8%, страбизм ...3%, птоз в 2,6% случаев.

Гемпельман заявляет, что он ...е наблюдал ни одного выраженного ...оза. Из других нервов наичаще по...ражается бульбарная группа в связи с токсическим поражением продолговатого мозга. Парез лицевых нервов в 6%, в исходе от...мечалась слабость лицевых мышц.



Кривая 3. Объяснения в тексте. A—период миалгии. B—кажущееся выздоровление. C—психическая спутанность. D—кома. E—выздоровление

Наблюдался шум в ушах и глухота, исчезающая в несколько дней. Тремор языка и парез ...го без выраженной девиации. Речь нарушена в связи с тремором языка, общим возбуждением и поражением нервов, определяющих артикуляцию. Наичаще отмечалась дизартрия (смазанность). Реже афазии моторного типа. Частота речевых расстройств от 8% (Бекман) до 12% (Муккенфус). Двигательные расстройства выражаются наичаще в интенционном треморе конечностей среднего или грубого размаха (в 55,6% — Бекман), продолжающегося до третьей недели.

Гипертония мышц, иногда обозначаемая как децеребрационная ригидность (Бекман), захватывает все тело или только конечности. Наблюдается в остром периоде, в летальных случаях исчезает за сутки до смерти.

Наблюдалась атаксия мозжечкового типа, в четверти случаев преходящие головокружения.

Симптомы раздражения оболочек выражались в клонических судорогах джексоновского типа. Гемиплегии и гемипарезы отмечены в 1,3% случаев (Бекман). Параличи и парезы, как правило, не стойкие, исчезают или значительно улучшаются в течение трех недель (Гемпельман).

Иногда двигательные нарушения обусловлены невралгическими и миалгическими болями. Последние могут наблюдаться до трех месяцев после заболевания.

Рефлексы изменяются в зависимости от периода заболевания. В начале сухожильные рефлексы могут быть повышены, затем понижаются или исчезают. Ненормальные сухожильные рефлексы наблюдаются в 74% случаев (Мукkенфус). Брюшные рефлексы уже в раннем периоде имеют тенденцию к исчезновению, их отсутствие является обычным симптомом (по Муккенфусу в 59,6% случаев). Гемпельман считает это наиболее постоянным симптомом (исключая детский материал). При выздоровлении брюшные рефлексы восстанавливаются.

Плантарные рефлексы крайне изменчивы у одного и того же больного. Ненормальные плантарные рефлексы отмечались в 40,6% случаев (Муккенфус). Из патологических симптомов наичаще отмечался симптом Бабинского, также выявляющийся со значительным постоянством. Наличие патологических симптомов не коррелирует с тяжестью заболевания. Иногда у нелихорадящих больных в течение многих месяцев вызывался клонус стоп без других пирамидных знаков. Вообще пирамидные симптомы отмечены в 39% случаев, обычно преходящи, более стойки, если появляются в поздней стадии болезни. Тазовые расстройства в остром периоде отчасти стоят в связи с бессознательным состоянием (недержание мочи), задержка мочи вероятно зависит от поражения спинного мозга.

В соматическом статусе с большим постоянством наблюдаются катаральные состояния верхних дыхательных путей. Сухость языка, зева, гиперемия зева, разрыхление и увеличение миндаликов. Это обстоятельство интерпретируется некоторыми авторами как первый этап внедрения вируса. Пульс обычно не коррелирует с температурой. В одной трети случаев наблюдается брадикардия, реже тахикардия. Дыхание 20 — 40 в 1 минуту.

Общий вид больного соответствует острому лихорадочному заболеванию. С очень большой частотой наблюдаются упорные запоры, обычно в период исчезновения брюшных рефлексов. При восстановлении последних появляется нормальный стул. Из неспецифических осложнений, связанных с преклонным возрастом заболевших, часто отмечается гипертония и артериосклероз, вероятно значительная роль им принадлежит как факторам предрасполагающим. Из осложнений, тесно связанных с инфекцией, наичаще наблюдается бронхопневмония и нефрит.

Из 68 смертельных случаев в 42 была обнаружена пневмония (Муккенфус). В моче обычно следы белка, быстро исчезающего; в случаях, осложненных нефритом, в моче появляется белок, цилиндры, эритроциты. Селезенка не увеличивается. На коже иногда множественные экхимозы. Герпес был исключительно редко (Гемпельман). В крови наблюдается общеинфекционный сдвиг. Лейкоцитов в среднем 15 400; от 1300 до 20 000. Случаи лейкопении очень редки. Другие авторы дают средние цифры — от 10 до 14 000 (минимально 2800, максимально 36 000, Муккенфус). Со стороны формулы Шиллинга наблюдается сдвиг влево. Корреляции лейкоцитоза с тяжестью течения не наблюдалось.

По течению различают случаи легкие и абортивные с острым периодом 2 — 3 дня, случаи средней тяжести 7 — 14 дней, случаи тяжелые и молниеносные (Бекман). Абортивные и легкие случаи чаще у детей. Вне эпидемии они представляют большие трудности для диагностики, вероятно громадная часть их не диагносцируется. У пожилых заболевание иногда принимает хроническое течение, возможно в связи с осложнениями и вторичной инфекцией.

В неосложненных случаях температура падала до нормы в течение 6 — 10 дней и восстановление больного происходило в течение 10 — 14 дней от начала заболевания.

Редко лихорадочный период затягивался до 4 — 6 недель, кривая при этом носила неправильный характер. Улучшение начинается с прекращения лихорадки.

Бывают случаи кажущегося выздоровления, когда после глубокой ремиссии в течение 1 — 4 дней и даже 7 дней при хорошем состоянии больного температура вновь повышалась и развивалась картина энцефалита.

Средний койко-день больных три недели. Общая смертность = 20,1%.

Определяющими факторами, ухудшающими прогноз, являются возраст и наличие осложнений. Так, из 68 смертельных случаев по материалам Муккенфуса в 69% была пневмония, в 39% нефрит, в 23% и то, и другое. Только у 10% умерших не определялось никаких осложнений.

Смертность в зависимости от возраста демонстрируется следующей таблицей Гемпельмана:

Возраст	Смертность	Возраст	Смертность
0 — 10 лет	0	40—50 лет	19,5
10 — 20 „	2,5	50—60 „	24,5
20 — 30 „	5,1	60—70 „	51,0
30 — 40 „	3,4	70—80 „	60,8
		80—90 „	66,6

41,3% случаев заболевших в возрасте до 40 лет дают смертность 11,4%
В неосложненных случаях смертность 8,8%.

Больные, которые после бредового состояния погружались в глубокий сопор, все погибли, все они были в возрасте свыше 60 лет. 50% умерших погибали в первые 7 дней болезни (Джонс).

Резидуальные явления наблюдаются в 4,6%. Половина из этих больных жаловалась на слабость, эмоциональную неустойчивость, интеллектуальную вялость. Фотофобия наблюдалась и раза. Паркинсонизм наблюдался в одном случае (Джонс). Через три месяца наблюдалось значительное улучшение. Так, по катамнезу 375 случаев с декабря 1933 г. по март 1934 г.

Головные боли наблюдались в	100	случ.
Боли в различных частях тела	90	„
Беспокойный сон и бессонница	86	„
Тремор конечностей	72	„
Нервность	69	„
Нарушение зрения, боли в глазах	66	„
Головокружения	56	„
Забывчивость, спутанность	54	„
Повышение или понижение рефлексов	48	„
Изменение личности (возбудимость, вялость, раздражительность)	45	„
Слабость	29	„
Легкая утомляемость	24	„
Нарушения речи (заикание, замедленность)	23	„
Сонливость	22	„
Параличи лица или др.	21	„
Потливость	19	„
Ослабление слуха	14	„
Ослабление внимания	13	„
Птоз	3	„
Припадки	1	„
Душевное расстройство	1	„
Слабость в ногах	1	„
Распад зубов	1	„
Другие	6	„

Наиболее часто отмечают слабость лицевых мышц.

ЛЕЧЕНИЕ И УХОД

Специфической терапии заболевания нет. Лечение строилось главным образом по аналогии со сходными вирусными заболеваниями и являлось по преимуществу симптоматическим. Больным стремились обеспечить максимальный покой, легкую диету и обильное питье.

Первые пункции облегчали головные боли, эффективность повторных пункций снижалась, поэтому они производились лишь при нарастании общемозговых симптомов. Подкожно или внутривенно вводилась глюкоза.

При нарушенном сознании питание через носовой зонд и подкожное введение физиологического раствора. В качестве отвлекающего — слабительные. При задержке мочи — катетеризация и щелочное питье. Из медикаментов применялся внутривенно арсфенамин (Arsphenamin), хинин ((Quinin) и меркурхром ((Mercurchrom) без эффекта. Применялась также розеновская сыворотка, переливание крови. Обещающий эффект был от применения сыворотки реконвалесцентов в остром периоде, но малые количества ее не могут иметь лечебного значения. При делириозных состояниях применялся паральдегид. После острого периода большие дозы фенобарбитала (Phenobaribital).

Эшенбреннер, анализируя материал в 348 случаев, считает, что смертность не уменьшается значительно под влиянием лечения, хотя в отдельных случаях лечение и улучшает прогноз.

Киселла делал больным однократную пункцию, вводил в вену меркурхром, применял переливание крови и аутоликворотерапию. На 129 больных смертность была 12%; им выдвинут принцип максимального консерватизма в лечении.

Д-р Франк применил сыворотку Розенова на 15 больных, получил смертность в 13,3%; в контрольной группе в 20 человек смертность равнялась 35%. Считает это лечение специфическим. Эти данные не подтверждаются другими авторами, возражающими против признания выделенных Розеновым штаммов стрептококка в качестве возбудителей энцефалита. Муккенгус ссылается на то, что сыворотка реконвалесцентов не оказывает на них никакого влияния.

Клинические черты э. С.-Луи чрезвычайно близки к э. В. Во многих отношениях симптоматология и течение э. С.-Луи почти полностью совпадают с э. В. В отличие от э. В. он обладает более мягким течением и в этом отношении соответствует легким и средним формам э. В. Из клинических синдромов, выделенных Канеко, почти все (кроме хореатического)

наблюдались в С.-Луи, хотя частота их была различна; так, реже наблюдались комато и гемиплегические формы, преобладала сомнолентная. Создается впечатление о наличии чественной разницы. Данные патологической анатомии также говорят лишь о количестве различиях. При э. В. более выражены некротические очаги.

Эпидемиология обоих энцефалитов совершенно тождественна, если взять ее в ра одного года.

Эти соображения заставляют многих, как японских, так и американских авторов, сч оба заболевания тождественными.

Вся совокупность данных свидетельствует, если не о тождестве, то во всяком случа очень большой близости обеих форм энцефалитов.

ЛИТЕРАТУРА

Панов А. Г. Обзор этиологии, эпидемиологии, патологической анатомии и клиники фалита типа В. (в печати).

Armstrong Ch. The production of specific immunity in white mice by intranasal inocul with virus (St Louis). Publ. Health. Repor. 1934, 49, 959 — 960.

Armstrong Ch. and *Harrison W. T.* Prevention of intranasaly inoculated encephalitis Louis type) in mice and of polyomyelitis on monkeys by means of chemicals instilled int nostris. Publ. Health. Rep. 1936, 1105 — 1113, Ref. Ilistr. bl. f. Bact. 1937, 126, 542.

Armstrong Ch. and *Lillie R. D.* Encephalitis virus (St Louis type). Effect of p specific immunity upon the clinico-pathologic picture in intracereblally inoculated white Publ. Health. Rep. 1936, 1069 — 1075, Ref. Zbl. ges. Hyg. 1937, 38, 623.

Barr. The encephalitis epidemic in St Louis. Ann. Int. Med. 1934, 8, 37 — 45.

Bauer J., Fite G. and *Webster L.* Ultra filtration experiments with the encephalitis from the St Louis epidemic. Proc. soc. exp. biol. a. med. 1934, 31, 696 — 699.

Beckmann W. Nevrologie aspect of the epidemic of encephalitis in St Louis. Ar Nevr. a. Psych. 1935, 33, 34, 732 — 751.

Bozalis C., Jones A. Epidemic encephalitis St Louis-type. Survey of the outbreak sur and fall. of 1937, Oklohoma St med. Ass. J. 1938, 31, 164.

Bredeck I. and *Lentoy P.* Handlung of the St Louis epidemic of encephalitis. Journ. A Med. Ass. 1934, 103.

Bredeck I. F. The story of the epidemic of encephalitis in St Louis. Am. J. Publ. H 1933, 23, 1135.

Brodie. The absence of antiviral substance in normal adults of virus of St Louis epid Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 1934, 31, 1227 — 1229.

Brodie M. Tests of viruses of choriomeningitis and encephalitis (St Louis) with serum nonparalytic poliomyelitis. J. Infect. Dis. 1937, 61, 139 — 142.

Busch. Die Enzephalitis in St Louis. Dtsch. med Wschr. 1933, 59, 1682.

Burdon K. L. and others. Etiologic significance of streptococci in epidemic enceph Incidence of streptococci in cultures from patients with encephalitis in St Louis and normal controls and characteristics of the various strains isolated. Arch. int. Med. 193 285 — 308. Ref. KGBZ. bl. inn. Med. 1937, 88, 7, 460 — 461.

Conklin W. R. Personal communication. J. A. M. A. 1934, 103.

Gook E. A., Dack G. M. An apparatus for spraying the nasal passages of mice. Ex ments with St Louis encephalitis virus and Friedlaender's bacillus. J. Lab. a. clin. med. 22, 5, 517 — 519.

Gook E. A. and *Hudson N. P.* The preservative of the virus of St Louis enceph J. inf. Dis. 1937, 61, 289 — 292. Ref. Zbl. f. d. g. Hyg. 1938, 41, 346.

Gook E. A. The effect of simultaneous inoculation with microorganismus on the pat nesis of St Louis encephalitis, in mice. J. Inf. dis. 1938, 63, 1, 127 — 128.

Gook E. A. The respons of specifically immunized mice to reinoculation with the vi St Louis encephalitis. with special attention to the development of myelitic simptoms. J Dis. 1938, 63, 2, 206 — 216.

Cox H. and *Fite G.* Serological distinctions between the viruses of encephalitis Louis 1933, equine encephalomyelitis and vesicular stomatitis. Proc. Soc. exp. Biol. a. 1934, 31, 499 — 450.

Cumming. L'encéphalite épidemique à Saint-Louis et dans d'autres régions des Etat pendant l'été de 1933. Office intern. d'Hyg. Publ. 1933, 25, 2127 — 2131.

Eschenbrenner. The treatment of encephalitis in St Louis epidemic of 1933. J. A. 1934, 103, 826 — 827, 828 — 829.

Greutter J. and others. Further studies on the virus of the 1937 outbreak of encep in St Louis. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 1937, 37, 284 — 285. Ref. Zbl. f. Bakter. Ref. 129, 189.

Harris. The epidemic of encephalitis at St Louis. Can. Publ. Health. J. 1933, 24, 514 —

Harris. The epidemic of encephalitis at St Louis Mo 1933. Canad. Publ. Health. J. 24, 514 — 17.

Harrison R. W. and *Moore E.* 1) Cultivation of the virus of St Louis encephalitis. Amer. J. Path. B. 1937, 361 — 375. 2) Journ. Bact. 1937, v. 33, 60. 3) Ref. Zbl. f. Bact. 1937, 126 v. 23 – 24, 541.

Harrington. Encephalitis epidemica in St Louis-Misssuri. „Lancet" 1933, Oct. 53, 509.

Hempelman T. C., Mc. Cordock H. A. and *Rivers T. M.* Discussion (on encephalitis St Louis). Am. J. Publ. Health. 1933, 23, 1149.

Hempelman M. D. The symptoms and diagnosis of encephalitis. J. A. M. A. 1934, V. 103, No. 10, 733 — 735.

Hempelman T. C. Encephalitis: clinical tipes, ther simptoms, diagnosis and treatement. M. clin. North. Amer. 1936, Sept. 20, 415 — 438.

Hempelman T. C. Encephalitis, Brennemans practice of Pediatrics. V. IV, chap. 7.

Hempelman T. C. Acute epidemic encephalitis in St Louis. J. Pediatrics. 1938, 13, 724 – 729.

Hodes H. L., Webster L. T. Relation between degree of immunity of mice following vaccination with St Louis encephalitis virus and the titre of protective antibodies of the serum. J. exp. Med. 1938, 68, 2, 263 — 271.

Howitt B. F. Complement fixation reaction in experimental equine encephalomyelitis, lymphocytic choriomeningitis and St Louis type of encephalitis. J. Immunol. 1937, 33, 235 — 250.

Howitt B. F. Antiviral substances to the virus of encephalitis (St Louis type) in serums collected in California. Proc. soc. exp. Biol. a. Med. 1938, 38, 3, 334 — 336.

Howitt B. Neutralization and complement-fixation tests with four neurotropic viruses and human sera collected in California during 1937 and 1938. Soc. Amer. Bacteriol., San Francisco, 1938, J. of Bacter., 1938, 36, 3, 294 — 295.

Jones. The encephalitis epidemic in St Louis city and country. 1933, J. A. M. A. 1934, 103, 825 and 828 — 829.

Kempf G. F., Gilman L. H. and *Zerfas L. G.* Meningococcig meningitis and epidemic meningoencephalopathy; report of 122 additional cases the Indianopolis epidemic and 68 cases of epidemic meningoencephalopathy. Arch. Neur. a. Psych. 1933, 29, 433.

Kisella. The clinical features of epidemic encephalitis. J. A. M. A. 1934. 103, 462 — 464.

Kuttner. Investigation Results obtained with neutralisations tests. T'ung J. Clin. 1934, 15, 525 – 530.

Leake. Encephalitis in St Louis. J. A. M. A. 1933, 101, 928 — 929.

Leake. Epidemiology of Encephal. St Louis. Am. J. Publ. Health. 1933, 1140 — 1143.

Leake, Musson and *Chope.* Epidemiology of epidemic encephalitis St Louis type. J. A. M. A. 1934, 103, 728 — 31.

Lillier R. D. and others. Seasonal variation in intensity of brain reaction of the St Louis Encephalitis in mice and of endemic typhus in guinea-pigs. Publ. Health. Rep. 1937, 52, 1805 – 1822. Ref. Bull. of Hyg. 1938, 13, 4, 333.

Lowenberg, Zbinden. Epidemic encephalitis St Louis type in Toledo, Ohio. Arch. Neur. and Psych. 1935, 36, 1155 — 1165.

Mc Cordock, Coller and *Gray.* The St Louis type of acute encephalitis. J. A. M. A. 1934, 103, 822 – 825.

Mc Cordock, Anderson, Collier a. Gray. The pathologic charges of the St Louis type of acute encephalitis. J. A. M. A. 1934, 103, 828 — 29.

Mc Cordock H. A., Smith M. G. and *Moore E.* Isolation of St Louis encephalitis virus during inter and epidemic periods. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 1937, 37, 288 — 290. Ref. Zbl. f. Bakter. Ref. 1938, 129, 189 — 190.

Mc Kinley, Earl and *Verder.* Experimental observations on the St Louis epidemic of encephalitis. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 1933, 31, 297 — 299.

Moore H. N. a. *Kersten H.* Inactivation of encephalitis virus (St Louis type) by means of soft X-rays. J. Bacter. 1937, 33, 615 — 618.

Muckenfuss R., Armstrong Ch. and *Cordock Mc.* Encephalitis: studies on experimental transmission. Publ. Health Rep. 1933, 1341 — 1343.

Muckenfuss. Encephalitis in St Louis. Am. J. publ. health. 1933, 23, 1148 — 1154.

Muckenfuss, Armstrong and *Webster.* The etiology of 1933 epidemic (study of virus). J. A. M. A. 1934, 103, 731 — 733.

Muckenfuss. The clinical observations and laboratory investigations on 1933 epidemic in St Louis. Bull. New York Ac. Med. 1934, 10, 444 — 453.

Muckenfuss R. S. Epidemic encephalitis. New internat. Clin. 1938, 2, S. 1, 7 — 16. Ref. Krzbl. inn. Med. 1938, 97, 338.

Muckenfuss R. S. Epidemic encephalitis. Trans. path. Soc. of Philadelphia. Arch. Path. 1938, 25, 438.

Muckenfuss R. S., Smadel J. E. and *Moore E.* The neutralization of encephalitis virus (St Louis, 1933), by serum. J. clin. Invest. 1938, 17, 53 — 57. Ref.: Kgrzbl. inn. Med. 1938, 94, 462.

Neal. Types; comparison of cases seen in St Louis with those seen in New York city. Am. J. Publ. Health. 1933, 23, 1144 — 1148.

Neal. Problem of encephalitis. J. A. M. A. 1934, 103, 726.

Neal J. B. The treatment of acute infections of the central nervous system with sulfanilamide. J. A. M. A. 1938, 111, 1353 — 1356.

Digitized by Google

Rosenow. The cataphoretic velocity of streptococci isolated in cases of encepha J. Inf. Dis. 1933, 52, 167—184.

Rosenow. Insolation of streptococci in a study of the encephalitis in St Louis. Proc. exp. biol. a. med. 1933, 31, 285—286.

Saul M. Epidem. encephal. ecth. with report of St Louis epidem. Med. clin. North. rica 17, 559—570, Nov. 133.

Schultz E. W., Williams G. F. and *Hetherington A.* Cultivation of the virus of St encephalitis. Proc. soc. exp. Biol. a. Med. 1938, 38, 799—800. Ref. Zbl. Bakter. Ref. 1938, 131,

Slesinger. Acute encephalitis. Clinical study of 160 cases. A. J. M. Sc. 1936, 192, 225—

Smith M. C. a. *Moore F.* Neutralisation of the virus of St Louis encephalitis by from children. J. Infect. Dis. 63, 319—323.

Syverton G. P., Berry. Cultivation of virus of St Louis encephaltis. Sciense 1935, Dec 82, 596—597.

Tucker W. H. Distribution of encephalitis (St Louis type) on Illinois during 1932, a. 1934. Illinois M. J. 1935, July, 68, 61—66.

Tucker W. H. Encephalitis of St Louis type in Illinois. Am. J. Publ. Health. 1936, M 26, 268—73.

Webster L. and *Fite.* Contribution to the etiology of Encephalitis. Proc. Soc. exp. a. Med. 1933, 31, 344—346.

Webster and *Fite.* The encountered in study of material from cases of encephalitis in Louis and Kansas. Science. 1933, 78, 463—465.

Webster and *Fite.* Experimental studies on Encephalitis. Transmission of St Louis Kansas City encephalitis to mice. J. exp. Med. 1935, 61, 103.

Webster, Clow and *Bauer.* Survival of encephalitis virus St Louis in Anopheles qu maculatus J. exp. Med. 1935, 61, 4, 479—488.

Webster L. T., Clou A. D. Experimental encephalitis (St Louis type) in mice with inborn resistance. A chronic subclinical infection. J. exp. Med. 1936, June, 63, 827—845 and (March.) 63, 433. Ref. Biol. Abstr. 1937, 11, 1229.

Webster L. T. a. *Fite C. L.* Experimental studies on encephalitis. The specific virus chara of the infections agent from cases of St Louis and Kansas, city encephalitis. J. exp. Med. 1 103 et 411. Ref. Bull. Inst. Pasteur. 1937, 35, 630.

Webster L. T., Fite C. L. a. *Clow A. D.* Experimental studies on encephalitis IV. Spe inactivation of virus by sera from persons expoced to encephalitis St Louis type. 1933, J. Med. 1935, 62, 827. Rep. Bull. Inst. Pasteur 1937, 35, 631.

Webster. When St Louis Encephalitis first recognized in 1933 it was likened. Sci 1937, V. 86, Cop. 402—403.

Webster. Japanese B. encephalitis virus: its differentiation from St Louis encephalitis and relation ship to louping-ill virus. Science 1937, 86, 22, 335, 402—403.

Webster L. T. Immunity of mice, following subcutaneous vaccination with St Louis ence litis virus. J. exp. Med. 1938, 68, 1, 111—125.

Wolley and *Armstrong.* Study of Immunity to the St. Loùis type of encephalitis. P Health Reports. 1934, 49, 50, 1495.

Vogel. Encephalomyelitis infectiosa in den Vereinigten Staaten von America. Dtsch. tiera Wschr. 1937, 689—694. Ref. Zbl. Bakter. Ref. 1938, 124, 214.

An Investigation of Encephalitia. J. Amer. Med. Assoc. 1935, 104.

A note on epidemic encephalitis in St Louis. Publ. Health. Rep. 1071—1073.

Epidemiology of St Louis encephalitis. Lancet, 1938, 2, 1310.

Reports Summary of the Encephalitis epidemic in St Louis in 1933. Publ. health. rep 1935, 50, 16, 542—546.

Large aufbreak of epidemic encephalitis. J. A. M. A. 1937, 109, 1461.

Late results of epidemic encephalitis. J. A. M. A. 1938, 110, 1051.

А. Г. Панов. Материалы к сравнительной эпидемиологии весенне-летнего энцефал (в печати).

А. Г. Панов. Об отношении весенне-летнего энцефалита к другим формам летне-сезон энцефалитов (в печати).

А. Г. Панов. Сезонные летние энцефалиты (диссертация).

Год издания XVI | № 1, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ОБРАЩЕНИЕ ВРАЧЕБНЫХ КОЛЛЕКТИВОВ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ЮЖНЫХ ЖЕЛЕЗНЫХ ДОРОГ

„Нужно весь наш народ держать в состоянии мобилизационной готовности перед лицом опасности военного нападения, чтобы никакая „случайность" и никакие фокусы наших внешних врагов не могли застигнуть нас врасплох".

(Из ответа тов. *Сталина* на письмо тов. Иванова).

„Мы знаем, что война будет жестокой, но также знаем и то, что она будет для нас победоносной."

(Из речи тов. *Ворошилова* на IV Сессии Верховного Совета СССР).

Эти слова тов. *Сталина* и тов. *Ворошилова* получили полное подтверждение в развернувшихся недавно на наших глазах событиях, потребовавших от советского народа мобилизационной готовности с оружием в руках помогать нашей славной и доблестной Красной Армии.

Тов. *Молотов* в своей исторической речи 17 сентября 1939 г. сказал: „Наши задачи теперь, задачи каждого рабочего и крестьянина, каждого служащего и интеллигента состоят в том, чтобы честно и самоотверженно трудиться на своем посту и тем оказывать помощь Красной Армии".

Все это требует претворения наших патриотических чувств в конкретные дела, дающие возможность в мирной обстановке поднять нашу оборонную готовность и развить те элементы медицинской деятельности, которые становятся особенно актуальными в военных условиях.

Орденоносец проф. Ахутин на Всесоюзном Съезде хирургов обратился с призывом к советской медицинской общественности работать в мирных условиях над вопросами, имеющими актуальное значение в военное время.

Приглашенный по инициативе начальника Дорсанотдела Южных железных дорог тов. Сидоронова и группы врачей узловой больницы (проф. Цейтлин, проф. Зорохович, д-р Кашуба и др.) на врачебное собрание, тов. Ахутин наметил ряд неотложных мероприятий, которые должны быть осуществлены медицинскими работниками еще в мирное время.

Этот призыв тов. Ахутина был широко подхвачен врачебной общественностью Южной дороги.

Медико-санитарная общественность Южной дороги стала инициатором так называемого ахутинского движения, на которое сейчас откликнулись в целом ряде медицинских организаций как в Харькове, так и в других городах Союза.

Наши врачебные коллективы Психоневрологической клинической больницы Южных железных дорог и существующего на ее базе железнодорожного филиала Украинского института усовершенствования врачей совместно с кафедрой неврологии Украинского института усовершенствования врачей и кафедрой нейрохирургии Института усовершенствования врачей откликнулись на этот призыв проф. Ахутина и включились в социалистическое соревнование по укреплению и развитию в мирных условиях всех тех элементов нашей неврологической работы, которые должны иметь особое значение в военное время.

I. Одним из важнейших разделов неврологии в военное время является пограничный раздел между хирургией и неврологией, раздел нейротравматологии и нейрохирургии. Опыт прежних войн и события на озере Хасан показали, как важно иметь развитыми эти виды помощи. Учитывая это, мы поставили себе первой целью укрепить именно этот участок.

Это укрепление мы провели в двух направлениях:

1) организационном и 2) повышения квалификации наших кадров.

По первому вопросу крупнейшим нашим мероприятием явилась организация в сос нашего учреждения нейрохирургического и нейротравматологического отделения на 40 ı На базе этого отделения развернута нейрохирургическая клиника Украинского инсти усовершенствования врачей.

Это мероприятие мы считаем ахутинским, так как:

1) оно осуществлено путем мобилизации внутренних ресурсов коллектива и учрежде

2) путем рационального перераспределения внутренних помещений всего учреждения

3) совершенно по-новому определяет профиль всего нашего большого учреждени случай войны;

4) это мероприятие создает новые возможности для усиления учебной работы в во сах нейрохирургии и нейротравматологии, так важных в военное время.

II. Второе направление нашей работы в области ахутинских методов — это подгот наших собственных кадров и кадров связанной с нами периферии. Здесь речь идет об об лении и углублении нашего внимания ко всему тому в нашей дисциплине, что важно в в ное время. На первом месте здесь задачи повышения квалификации всех наших ка в вопросах нейротравматологии. Развернуть эту работу у нас стало возможным лишь в с с открытием нейрохирургического и нейротравматологического отделения.

Наша задача в этом разделе, чтобы мы все, владеющие неврологией, могли прово хотя бы элементарно нейрохирургическую и нейротравматологическую работу.

Мы поставили себе задачу на базе нашего нейрохирургического отделения обучить чительную часть наших невропатологов, чтобы они могли в случае нужды стать перв и вторыми ассистентами квалифицированного нейрохирурга, чтобы они овладели основ нейрохирургии, нейротравматологии, наркозом, переливанием крови и первой хирургичес помощи.

Для этого мы проходим курс:

1) переливания крови;

2) курс малой хирургии (стерилизация, наркоз, наложение повязок и т. д.);

3) основ нейрохирургии применительно к задачам помощи нейрохирургу в операцион и в ведении нейрохирургических больных.

Мы заострили и продолжаем заострять внимание наших коллективов к проблемам во ного психотравматизма, психотерапии, физиотерапии ранений и травм, в особенности ране и травм периферической и центральной нервной системы. Для этой цели мы провели:

1. Декадник по вопросам клиники и лечения ранений и травм периферической нерв системы для наших врачей и врачей железнодорожной периферии.

2. 2 конференции, посвященные вопросам неврологии военного времени.

3. Большая часть программы всех научных конференций текущего года посвящена г блемам военной неврологии, равно как и занятия реферативных кружков.

4. Мы проводим второй декадник по ранениям и травмам центральной нерв системы для своих и периферических неврологов и хирургов.

В направлении освоения навыков и ознакомления со специальными вопросами (пере вание крови, наркотизация, стерилизация и пр.) мы готовим также средний медперсо чтобы были кадры людей, могущих в любой момент выполнить работу операционной сес нейрохирургического учреждения.

В подготовке к оборонным задачам на пути ахутинского движения имеется еще ма мероприятий, которые могли бы с пользой осуществляться.

Будучи в числе инициаторов и участников ахутинских форм работы на ж.-д. транспо мы в этом движении взяли на себя почин в развитии этих форм работы применител к нашим областям невропатологии, психиатрии и физиотерапии.

Мы просим редакцию журнала „Советская психоневрология" поддержать эту нашу и циативу следующим путем:

1. Поместить наш призыв к обществам невропатологов и психиатров и к психоневро гическим учреждениям.

2. Посвятить специальный номер журнала вопросам военной психоневрологии.

3. Организовать и тщательно развивать в журнале специальный постоянный раз „вопросы военной неврологии" с научными статьями и хроникальными заметками, освеща щими опыт различных психоневрологических учреждений.

4. Поставить вопрос об объявлении конкурса на лучшее руководство по военной нев патологии, психиатрии и физиотерапии.

Члены Научного совета: проф. Иосефович, проф. Платонов, проф. Губер-Гриц, проф. Павлонский, доц. Фарберов, доц. Малкова-Рябова, доц. Торопова, Вассерман, Каплан, Трутень, Вульфович, Крючкович, Менделева, начальник психоневрологической больницы ю. ж. д. доц. Вельвовский, зам. нач. ПНБ Зеленский, секретарь научного совета Гальчинская, председатель месткома Закаменная, секретарь парторганизации Чвартацкая.

Год издания XVI   № 1, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ НЕВРОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ ЛЕНИНГРАДСКОГО ОБЩЕСТВА НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

ЗАСЕДАНИЕ 13 ИЮНЯ 1938 г.

Председатель — заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер.

Секретарь — А. Я. Сальман.

1. А. В. Бондарчук. *Демонстрация больного после оперативного вмешательства на спинальном арахноидите.*

Больной 48 лет. Постепенное развитие слабости в нижних конечностях и онемения в них. К моменту операции глубокий вялый парез обеих нижних конечностей с расстройством всех видов чувствительности, начиная с D_{11} — D_{12}, особенно выраженные в последних сакральных сегментах. Задержка мочи и стула. Остановка нисходящего липиодоля на уровне 11—12 грудного позвонков. RW отрицательная.

На операции (ламинэктомия D_9 — L_1) обнаружены явления выраженного арахноидита. Произведен тщательный миэло-менингорадиколиз. Вскоре же после операции исчезли тазовые расстройства, значительно восстановились движения (больной через месяц ходит), уменьшились чувствительные расстройства.

Вопросы

Проф. Е. Л. Вендерович. Каково развитие заболевания? Подвергался ли больной специфической терапии?

Д. Г. Гольдберг. Какова была дооперационная диагностика?

Ответы

А. В. Бондарчук. Заболевание прогрессивно развивалось с октября 1937 г. Проведен курс специфической терапии. Диагноз до операции колебался между опухолью и арахноидитом.

Прения

Проф. Е. Л. Вендерович. Имевшиеся у больного тяжелые явления, регрессировавшие после операции, возникли, повидимому, в результате отека спинного мозга, вызванного компрессией его в поясничном отделе. Заболевание постепенно прогрессировало вплоть до самой операции; не исключается поэтому возможность дальнейшего его развития и после операции, если в основе его лежит, как это большей частью бывает, инфекционное начало. Спинальный менингит нередко имеет затяжное течение, причем эта прогредиентность находит себе наилучшее объяснение в том, что инфекция весьма долгое время сохраняет активность. Прогрессирование может, конечно, объясняться и сморщиванием исходных воспалительных рубцов.

Д. Г. Гольдберг. Говорит о спорных вопросах диагностики спинальных арахноидитов (в частности применения при них липиодоля для целей диагностики) и терапии их. Клиника профессора Поленова дает основание оптимистически смотреть на оперативное лечение арахноидитов, дающее около 50% улучшения.

Заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер. Демонстрация заслуживает внимания не только с клинической, но особенно с физиологической точки зрения. Интересны показания больного относительно быстроты восстановления утраченных было функций. Уже через три часа после операции начали появляться ощущения в анестезированных до этого нижних конечностях. Через 4 дня восстановились тазовые расстройства, а затем быстро стали восстанавливаться и двигательные выпадения.

2. М. А. Яковицкая. *Парез IV межкостной мышцы руки, как тонкий индика поражения пирамидного пучка.*

Наблюдения проводились по предложению проф. Е. Л. Вендеровича, обратившего вн ние ряд лет тому назад на значительный парез межкостных мышц при самых легких по ждениях пирамидной системы. Сохранность функции межкостных мышц исследуется в усло максимального противодействия их разведению пальцев, для чего необходимо пользова „коротким рычагом". Это осуществляется помещением большого и указательного пальцев следующего точно на первые межфаланговые суставы соответствующих пальцев боль разогнутых во всех суставах и максимально приведенных друг к другу. Исследующий пр водит разведение пальцев больного с постепенно нарастающей силой. В норме попытка ввести IV и V пальцы больного встречает при таком приеме значительное противодейст По наблюдениям докладчика даже ничтожное поражение пирамидного пучка вызывает ре: парез IV межкостной мышцы. Эти наблюдения велись в течение последних полутора ле больных с легкими явлениями пирамидного пареза (на почве сосудистых и иных органиче поражений головного мозга), у которых парез IV межкостной мышцы явился наиболее от ливым, а у двух даже единственным признаком этого пареза. Всего обследовано в отноше наличия этого симптома 24 больных. Элективность поражения межкостных мышц и в ч ности IV межкостной мышцы при ничтожных поражениях пирамидного пучка возможно ук вает на большую иннервационную связь этих мышц с пирамидной системой. Факт этот мо найти свое объяснение и с филогенетической точки зрения. В заключение докладчик под кивает диагностическую ценность исследования силы IV межкостной мышцы для устано ния наличия самого легкого пирамидного пареза. Считает этот симптом даже более пост ным признаком пирамидного поражения, чем симптом Бабинского и Россолимо, и рекомен, широкое его введение в неврологическую практику (демонстрация симптома на больных).

Вопросы

Проф. Б. С. Дойников. Каковы взаимоотношения симптомов Баррэ и Маринес симптомом, изучавшимся докладчиком?

Л. И. Склярчик. Наблюдался ли отмеченный докладчиком симптом при мозжечк поражениях, при спинальных парезах?

Заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер. Различают, как известно, две группы костных мышц (дорсальные и вентральные): какая из этих групп поражена при пирамид парезе и каково участие в осуществлении симптома докладчика люмбрикальных мышц?

Ответы

М. А. Яковицкая. Симптом Баррэ в исследованных случаях наблюдался лиш первой стадии заболевания. Парез IV межкостной мышцы отмечался только при пирамид поражениях с локализацией процесса в головном мозгу. При пирамидном парезе пораж главным образом, волярные межкостные мышцы.

Прения

Проф. Е. Л. Вендерович. Утверждает, что при повреждении волокон пирамид системы на их протяжении, как полушарий, так и в мозговом стволе, максимально под гаются парезу межкостные мышцы, особенно IV мышца; часто в ней можно обнаружить вес значительную слабость тогда, когда другие межкостные мышцы сохраняют полную силу. П этой мышцы может быть моносимптомом пирамидного пареза, единственным его проявлен При процессах, локализирующихся в корковой area пальцев, также максимально подверга та же IV мышца.

Встречаясь изолированно или в сочетании с другими неотчетливыми признаками п мидного пареза, симптом IV межкостной мышцы руки очень часто облегчает уверенное к статирование повреждения пирамидной системы. На основании личного многолетнего оп считает необходимым рекомендовать ввести исследование силы IV межкостной мышцы в д гностику пирамидных поражений.

3. Проф. И. С. Розенталь *Условные рефлексы у собак без одного полушария.*

Исследование проведено на трех собаках без правого полушария по методу слюнны двигательных (подача лапы) условных рефлексов.

Условный рефлекс подачи „больной" лапы вырабатывается, но более медленно и не совершенно, как подача „здоровой" лапы.

Простые слюнные условные рефлексы—положительные и отрицательные—вырабатываю со всех рецепторов, причем условные рефлексы на тактильные раздражения „здоровой" „больной" стороны тела разницы ни в чем не обнаруживают.

Разница не в пользу „больной" стороны начинает сказываться при трудных диферен ровках, при перенапряжении тормозного процесса, при чередовании только положительног отрицательного условных раздражителей, при „сшибках" торможения с возбуждением и, о бенно, при переделке положительного тактильного условного раздражителя в отрицательн а отрицательного в положительный.

Таким образом собаки без одного полушария являются дефектным лишь тогда, когда работка новых диференцировок вызывается с „больной" стороны. Это дает возможность н

ть на таких собаках норму и патологию высшей нервной деятельности (в. н. д.) в близком взаимоотношении. Патологию в. н. д. в виде „срыва" ее легко получить у собак без одного полушария с „больной" стороны. При этом положительные черты в. н. д. со „здоровой стороны" на „больную" и с „больной" стороны на „здоровую" передаются легко и быстро, что говорит за тесную интимную функциональную межклеточную связь в одном полушарии.

Подобно указанным исследованиям в. н. д., характеризующие и функцию замещаемости в парных органах, выполнены на собаке, у которой правое полушарие удалено 17 октября 1931 г. и которая по настоящее время находится в отличном состоянии. Продемонстрированы собака и взятое от нее правое полушарие.

Вопросы

Заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер. Что докладчик называет „больной" и „здоровой" лапой?

Через сколько месяцев после операции удаления полушария докладчик приступал к исследованию рефлексов?

З. М. Вайнштейн. Существует ли функциональная разница между правой и левой стороной у собаки?

Проф. Е. Л. Вендерович. С точки зрения человеческой патологии представляет интерес, какое полушарие у собак удалялось, правое или левое?

Проф. Н. А. Попов. Отмечались ли какие-нибудь расстройства со стороны органов чувств после произведенной операции удаления полушария?

Ответы

Проф. И. С. Розенталь. „Больной" мы считали конечность, контралатеральную удаленному полушарию. Исследование рефлексов начиналось через 4 месяца после операции. Заметной функциональной асимметрии полушарий у собак не определяется. Во всех случаях удалялось правое полушарие. Собака теряла зрение на один глаз (не было возможности, однако, офтальмоскопически установить какие бы то ни было изменения). Слух страдал с обеих сторон. Обоняние сохранялось.

Прения

Проф. Е. Л. Вендерович. Считает, что у собаки условные рефлексы формируются не только в коре, но и в субкортикальных ганглиях. В последних, однако, формируются лишь самые примитивные из них. То обстоятельство, что после удаления одного полушария высшая нервная деятельность у собаки страдает очень мало, заставляет сделать заключение, что она осуществляется корою уцелевшего полушария (при участии, конечно, и подкорковых ганглиев). Для возможности осуществления этой задачи мы имеем сейчас достаточные анатомо-физиологические предпосылки, поскольку приходится принять, что чувствительные рецепторы на периферии половины тела связаны не только с корою противоположного полушария, но и одноименного, и поскольку мускулатура каждой половины тела связана не только с корою противоположного полушария, но и одноименного. Последнее ему удалось недавно доказать анатомически в отношении нижней конечности человека. Если у последнего рука целиком или почти целиком иннервируется из противоположного полушария, то у собаки, возможно, дело обстоит иначе. Возможно, что и передняя конечность у нее иннервируется двусторонне, и это дает возможность одноименному полушарию обеспечить при формировании условных рефлексов поражение передней лапы. Он не склонен думать, что условные рефлексы у собаки, лишенной одного полушария, формируются в контралатеральной половине тела потому, что уцелевшее полушарие начинает замещать экстирпированное, принимая его функции. Он полагает, что рефлексы продолжают формироваться потому, что уцелевшее полушарие и после операции продолжает сохранять свои исконные функции и продолжает осуществлять лишь те возможности, которыми оно располагало и до эксперимента.

Проф. Н. А. Попов. Интересуется методом определения имевшихся у оперированных собак зрительных и слуховых выпадений.

Касаясь вопроса о быстром и почти полном восстановлении после операции двигательной способности животного, напоминает опыты Магнуса с так называемыми „Thalamusthiere", где даже после децеребрации двигательная функция собаки вместе со способностью к установлению равновесия в достаточной мере сохраняется. Не говорит ли это в пользу того, что восстановление утраченной функции идет за счет подкорковых образований.

Заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер. Считает, что начало исследования через 4 месяца после операции является весьма поздним и не дает возможности выявить те изменения в рефлекторной сфере, которые несомненно имеются (и могут быть обнаружены) в более ранний период после операции. Отмечает большой интерес полученных результатов, хотя истинный механизм сохранившихся рефлексов еще недостаточно выяснен. Обращает также внимание на то, что несмотря на всю важность проделанной работы, она неврологической клинике пока мало еще дает, так как функциональная важность каждого полушария, а в особенности левого у человека, несомненно, больше, чем у собаки. Кроме того, психика человека не есть простая сумма отдельных условных рефлексов.

Проф. И. С. Розенталь. О психике собаки пока нельзя говорить. К ней еще не обходимых доступов. В этом отношении ее, разумеется, нельзя сравнить с человече Однако было бы неправильно считать, что экстирпация полушария у животного прохо него бесследно.

4. Заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер. *План работы невропатологиче секции на 1938 — 1939 г.*

Как отдельные товарищи, так и организации, знакомые с работой невропатологиче секции, оценивают ее как удовлетворительную: регулярно организуются научные засед секции, на которых с 1 сентября 1937 г. заслушано не менее 35 докладов, проводятся тические однодневные конференции (за указанный период проведено их две): а) по инфек ным заболеваниям и б) по сосудистым заболеваниям нервной системы); вопрос интер работе секции со стороны членов ее (средняя посещаемость заседаний 100 — 110 чел.), ленно идет приток невропатологов города в члены секции.

Из отрицательных сторон в деятельности секции следует прежде всего остановитьс отсутствии достаточной плановости в ней. Работа шла и идет самотеком. В частности, нет низованного поступления докладов в бюро секции. Повестка заседаний обычно завис случайного наличия материала в секретариате. Темы докладов иногда поэтому оказыва недостаточно актуальными.

Между тем, в настоящее время предъявляется к научным обществам ряд вполне опред ных и существенных требований. Научно-медицинские общества должны конкретно помогат ганам здравоохранения в деле организации медицинской помощи населению. Есть вопросы, по жащие непременному рассмотрению обществами, так как они могут быть разрешены только как например спорные вопросы плана лечения больных, допустимости или недопустимости или иного диагностического метода или метода лечения; вопрос о сети лечебных учрежд для нервных больных, вопросы профессиональной вредности и т. д. Помощь медицински ществ органам здравоохранения не исчерпывается только решением проблем диагностики чения больных. Эта помощь может осуществляться и в вопросах подготовки кадров, вопр медицинского образования, организации научной медицинской работы, планирования ее, оц качества ее, вопросах контроля работы научных институтов, привлечения внимания чл общества к разработке тем оборонного значения и т. д.

Исходя из вышеизложенного, докладчик предлагает подвергнуть в течение 1938 — 19 рассмотрению и обсуждению в первую очередь следующие темы:

Организации помощи нервнобольным в Ленинграде и Ленинградской области.

В этом вопросе невропатологи значительно отстали от психиатров. В результате ра ботки этой темы должны быть получены точные данные об общем количестве нервнобол в городе, о нуждаемости их в стационарном лечении, о заполняемости имеющихся стацион для нервнобольных, о дополнительной потребности города и области в койках для нер больных, о месте необходимой организации новых нервных отделений с учетом в них к чества коек для органических больных, функциональных больных и невропатов, об орган ции амбулаторной, диспансерной и квартирной помощи нервнобольным, о курортной пом им и т. д.

При Невропсихиатрическом институте им. Бехтерева имеется сектор социальной не психиатрии, который располагает большим статистическим материалом, собираемым со стационаров и диспансеров города. Тема эта приобретает особую важность ввиду явной достаточности коечной сети для нервнобольных (всего таких коек в городе около 500, из в Институте им. Бехтерева 250) и крайней перегруженности имеющихся стационаров. Не логическая помощь организована хуже, чем помощь по любой другой клинической специ ности. Обсуждение этой темы должно вестись с участием представителей здравотдела, от к рого секция будет ждать содействия в осуществлении программы организации помощи нер больным в Ленинграде и области.

Организация трудтерапии для хронических нервнобольных и трудоустройства и

И в разрешении этого вопроса невропатологи отстали от психатров. Несмотря на усп терапии нервнобольных, много еще имеется среди них хроников, и совершенно не разре ным является вопрос об организации трудтерапии для них (для больных рассеянным скл зом, полиомиэлитом, табесом, резидуальными явлениями энцефалита и пр.) и использова остаточной трудоспособности их. Важность этого вопроса очевидна, и разрешение его дол взять на себя секция.

Бюро секции решило вступить в контакт для лучшего выполнения этой задачи с Ин тутом профессиональных заболеваний и Врачебно-трудовой-экспертной комиссией.

Проблема организации неврохирургической помощи в Ленинграде.

Разработка этого вопроса должна дать сведения о потребности города и области в не хирургических койках, о плане и методе их развертывания (организовать ли этот специальной помощи централизованным порядком или же иметь соответствующие отделе при различных неврологических или хирургических учреждениях города), о состоянии подготовки неврохирургических кадров, имеющего столь важное оборонное значение, о п заниях и противопоказаниях к оперативным вмешательствам на нервной системе, об эф тивности этих вмешательств и т. д.

Анализ состава нервнобольных (города и области) и организация специаль лечебных учреждений для хронических нервнобольных.

Ленинград, как крупный научно-медицинский центр, привлекает много больных из других районов нашего Союза, подчас весьма отдаленных. Суммарные статистические данные о нервнобольных в лечебных учреждениях Ленинграда отнюдь поэтому не отражают действительной заболеваемости населения города (и области) нервными болезнями. Этот вопрос может быть разрешен лишь в результате тщательного анализа соответствующих данных с обращением внимания не только на характер заболеваемости, но и на источники поступления больных, распределение больных по роду их заболевания и по месту постоянного их жительства).

Элементы плановости нужно ввести при организации и всей остальной работы секции, и построении программы научных заседаний. Эти заседания начнутся в сентябре 1938 г. и закончатся в июне 1939 г.

Всего в течение 1938 — 1939 г. предположено провести не менее 10 заседаний (по одному в месяц). Программы заседаний необходимо составлять заблаговременно. Доклады каждого заседания должны быть объединены общностью тематики. Однако для того чтобы полностью не ограничивать инициативы докладчиков из 30 предстоящих в 1938 — 1939 г. на заседаниях секции докладов (по 3 доклада на каждом заседании), планом предусмотрены лишь ..., остальные останутся неплановыми. Бюро секции предлагает следующие плановые темы для заседаний общества:

1. Подкорковые узлы. Их анатомия, физиология, патология (клиника) и терапия.
2. Опухоли головного мозга.
3. Тонус; его физиология и патология.
4. Вегетативная нервная система. Анатомия, физиология и патология (клиника) и терапия.
5. Невроанемические заболевания.
6. Актуальные вопросы офтальмо-отоневрологии.

Кроме очередных научных заседаний докладчик предлагает провести в 1938 — 1939 г. две конференции на следующие темы:

1. Патология и терапия периферической нервной системы—в ноябре 1938 г.
2. Травматические заболевания нервной системы (в мае 1939 г.), тема, имеющая, большое оборонное значение.

Докладчик предлагает также войти в контакт с президиумом Общества невропатологов и психиатров по вопросу об организации совместного с психиатрами пленарного заседания Общества, посвященного эпилепсии.

Бюро секции считает необходимым развернуть культурно-просветительную работу силами членов секции в частях Красной Армии и Флота, на крупных заводах, фабриках и учреждениях Ленинграда по наиболее актуальным вопросам невропатологии.

Докладчик просит членов секции Общества, желающих принять участие в этой работе, записаться в секретариате секции.

Для большей связи секции с врачами-невропатологами и врачами по другим специальностям докладчик высказывается за необходимость организации выездных сессий Общества в крупных войсковых подразделениях, на крупных заводах и фабриках города, по примеру высшей научной организации Союза — Академии наук; однако подчеркивает, что стремление войти в широкие врачебные массы не должно снижать ценности докладов и научности ... Секретариатом секции, в лице Л. И. Склярчика, к организации подобного научного заседания на одном из крупных заводов Ленинграда уже приступлено.

Вопросы

Д. Г. Гольдберг. Предусмотрены ли планом организации заседаний демонстрации больных?

Ответы

Заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер. Этот вопрос уже обсуждался на заседании бюро секции, которое высказалось за необходимость возможно более широкого культивирования демонстраций, как имеющих большое воспитательное значение для молодых членов общества.

Предложенный председателем план работы на 1938 — 1939 г. секцией единогласно принят.

3. Г. Г. Соколянский. *К патологической анатомии и этиологии амиотрофического бокового склероза.*

В дополнение к двум ранее описанным случаям амиотрофического бокового склероза (а. б. с.) автор сообщает еще о двух клинически и анатомически изученных им случаях. Один из них описан С. Н. Давиденковым, как весьма редкий случай прямой передачи а. б. с. по наследству от отца дочери. Патолого-анатомически, кроме типичных для а. б. с. изменений центрального и периферического двигательного неврона, был обнаружен ряд микроаномалий и гетеротопий, как и в предыдущих случаях.

На основании клинико-анатомического изучения и данных неврологического обследования членов семей больных а. б. с. (проф. С. Н. Давиденков и др.) докладчик приходит к следующим выводам:

1. А. б. с. представляет собою хроническое прогрессирующее системное заболевание, при котором исключительно или преимущественно поражаются кортикомускулярный двигательный аппарат на всем его протяжении от коры до мышцы.

2. Ряд характерных признаков, а особенно пока еще одиночные случаи (С. Н. Давид ков, Купер и Мельбург) прямой передачи болезни по наследству указывает на то, что з левание должно быть отнесено к разряду герододегенеративных, с прогрессивным течен (Шаффер, Давиденков) и с первичным элективным системным поражением невроэпидерм ных элементов. Первичное поражение мезодермы при а. б. с. не имеет места.

3. Обнаруживаемым при а. б. с. весьма умеренные изменения со стороны мезодерм ных тканей являются безусловно вторичными, реактивными, ответной реакцией на мощ разрушительный процесс в невроэктодерме.

4. Установленные в семьях больных а. б. с. С. Н. Давиденковым и его сотрудниками рушения в рефлекторной сфере — рефлекс-аномалии,— наследуемые как мономерный домин ный признак, имеют в своей основе врожденную неполноценность двигательного аппар нервной системы, одним из объективных признаков наличия которой могут быть обнару ваемые при а. б. с. в центральной нервной системе микроаномалии и гетеротопии.

5. Для того чтобы а. б. с. мог проявить себя как болезнь, к основному генотипическ фактору необходим дополнительный, повидимому, паратипический фактор. Таких парати ческих факторов, играющих роль „провоцирующих агентов", повидимому, несколько, мо быть, много. Из них можно назвать травму, физическое перенапряжение и переутомлен интоксикации, истощающие инфекции и т. д.

Прения

Проф. Б. С. Дойников. Данные докладчика лишний раз показывают, что при а. б речь идет о процессе дегенеративном, а не воспалительном. Дисгенезии при этом заболе нии встречаются, несомненно, чаще, чем это принято считать.

Проф. Е. Л. Вендерович. А. б. с. заболевание конгенитальное. Вспоминает больн у которой эта болезнь развилась в 23-летнем возрасте тотчас же после крайнего остр мышечного перенапряжения (длительного бега с криком, вследствие погони за нею бандит Возникновение болезни в столь молодом возрасте после воздействия на нервную систе больной провоцирующего острого момента заставляет предполагать, что больная уже в э пору была предуготована к возникновению а. б. с., который, если не было бы этого экстра динарного острого вредного воздействия на кортикомускулярный путь больной, начал бы о наруживаться у нее лишь в возрасте 40 лет или позже, как это всегда бывает.

Второе соображение в пользу такой точки зрения — это то, что примарные системн дегенерации принципиально возникают при заболеваниях конгенитальных, характеризу в первую очередь их. Что а. б. с. представляет собою элективную системную дегенерац в этом он не сомневается. Он убедился в этом, изучая проводниковые дегенерации при а. б в полушариях на срезах через весь мозг. Дегенерированными оказались исключительно пи мидные волокна, связанные с ними мозолистые и еще одна ассоциационная система, про гивающаяся от центральной области в лобную долю, и за рамками их дегенераций он не м отметить ни одного перерожденного волокна. Иногда, правда, заболевание дает эксцесс перерождению подвергается еще та или другая система. Нередко неискушенные исследо тели принимают за дегенерации осмийные осадки, подчас очень обильные при несовершенн технической обработке.

Начало заболевания в зрелом возрасте не представляет собой серьезного возражен против оценки его как конгенитального, поскольку, несомненно, ингерентная форма — хрон ческая прогрессирующая хорея — возникает в возрасте еще более позднем.

Проф. Вендерович. Не считает, что все проводимые в докладе гистологические факт свидетельствуют в пользу конгенитальной дисплазии спинного мозга. Один из них привле однако, его особое внимание — это глиозный нарост на периферии спинного мозга. Ему пр шлось встретиться с подобным наростом однажды при спинальном глиозе, заболевании, оч видно конгенитальном.

Г. Г. Соколянский. Подчеркивает особую частоту аномалий развития при а. б. в сравнении с другими заболеваниями.

А. Я. Сальман

ЗАСЕДАНИЕ 29 СЕНТЯБРЯ 1938 г.

Председатель — заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер.

Секретарь — Л. И. Склярчик.

Проф. Гервер сообщает о смерти члена правления Ленинградского общества невро патологов и психиатров Н. А. Юрмана, вкратце обрисовывает его биографию и предлагае собранию почтить память его вставанием.

1. И. С. Васкин *Случай оперативного удаления кистозной астроцитомы мозжечк* (демонстрация больной).

Девочка 10 лет. С января 1938 г. головные боли в области затылка, вскоре присоеди

лась рвота, ослабление зрения и шаткость походки. Состояние ухудшалось, отмечались ...е ремиссии.

Неврологический статус 22 июля: Голова наклонена чуть вправо. Перкуссия черепа болез...на в области затылка, резче слева. Понижение роговичных рефлексов. Резкий горизонтальный нистагм влево и вверх. Легкое отклонение языка влево. Понижение мышечного то...а, больше слева. Значительная гиперметрия и адиадохокинез слева. Небольшое снижение ...шечной силы и повышение периостальных рефлексов слева. Шаткость походки при за...ытых глазах в обе стороны. Глазное дно — норма. Visus справа 0,5, слева 0,08. Данные ...тгеновского исследования: резкое истончение чешуи затылочной кости и явления, характер...е для хронической гидроцефалии.

Клинический диагноз: астроцитома левого полушария мозжечка.

27 июля произведена операция (И. С. Васкин). Внутри левой гемисферы мозжечка, после ...ссечения его ткани, обнаружена киста величиной в лимон, заполненная ксантохромичной ...дкостью. Жидкость вся аспирирована. Полость кисты занимала одну пятую часть левой ...мисферы и частично заходила за среднюю линию в правую гемисферу. Капсула опухоли ...удалялась. Рана зашита наглухо. Через два месяца: общее состояние хорошее, головных ...ей и рвоты нет. Нистагм в обе стороны. Черепномозговые нервы и рефлексы — норма. Мозжеч...ых симптомов нет. Случай атипичен тем, что при наличии повышенного внутричерепного ...ления и резко выраженных гнездных симптомах, при наличии огромной кисты, разрушив...й почти всю левую гемисферу, до последнего времени не было выраженных застойных ...ений на глазном дне, между тем как острота зрения на одном глазу упала до 0,08, на ...том до 0,5 нормы.

Вопрос

Проф. Е. А. Вендерович. Исследованы ли стенки кисты гистологически. Каковы ...ические и химические свойства жидкости, содержавшейся в кисте?

Ответ

Исследования не произведено.

Прения

Проф. Вендерович. Диагноз астроцитомы наиболее вероятен, но не категоричен. Воз...жно допустить травматическое происхождение кисты (родовая травма). Обращает на себя ...имание, что огромная киста очень мало деструктировала мозжечок; за это говорит быстрое ...становление его функции после операции. Симптомы возникли, очевидно, не за счет раз...шения паренхимы мозжечка, а вследствие анемизирования ее путем компрессии. Не...ычным представляется отсутствие застойного соска, поскольку опухоли задней черепной ...ки особенно часто и рано его дают.

Проф. И. Я. Раздольский. Отмечает затруднения, возникающие при разрешении ...проса о природе опухоли, в то время как для топической диагностики в данном случае ...их-либо затруднений не представлялось.

Проф. А. П. Фридман. Указывает на то, что отсутствие застойных сосков — не...дкое явление при локализации опухоли в задней черепной ямке.

2. Проф. Н. А. Попов *Практические задачи современной офтальмо-отоневрологии.* Указав кратко на значение неврологии уха и глаза, как важного раздела современной ...рологии, автор дал общий обзор ее задач, наиболее важных в практическом отношении. Особую роль и значение офтальмо-отоневрологическая диагностика приобретает в кли...ке опухолей мозга; в особенности это относится к некоторым их локализациям: мозжечку, ...сто-мозжечковому углу, IV желудочку, основанию мозга, а так же височной и затылочной ...ям мозга. Кратко останавливаясь на каждой из них, автор приводит примеры большого, ...огда исключительного значения специальной диагностики для раннего и точного распозна...ния опухолей мозга. Более подробно излагается роль и значение нистагма, детальной пери...трии, учения Барани, „застойного уха" и „застойного соска".

Касаясь рассеянного склероза (р. с.), автор упоминает о вестибулокохлеарном синдроме ...глазной его форме. Первый имеет огромное значение в клинике р. с. и включает в себя ...птомы, могущие считаться патогномоничными для него (транзиторная глухота, диссоци...ованная реакция лабиринта). Наличие именно этого синдрома приводит нередко к диагно...ческим затруднениям и ошибкам (распознаванию опухоли VIII пары, мозжечка, лабиринта). ...лазная форма р. с. (ретробульбарный неврит) привлекает к себе в настоящее время особое ...имание клиницистов. Собственные исследования автора и его сотрудников показали, что ...и р. с. могут наблюдаться на глазном дне также макулит, неврит, застойные явления; ...иссии же при этой форме могут быть особенно длительными. Однако значение всех этих ...енений для р. с. не следует переоценивать.

Такое заболевание как наследственная атрофия слуховых нервов, должно стать пред...том наблюдения невропатолога. Можно выделить рецессивную и доминантную формы бо...ни, имеющие свои клинические особенности. Клинико-генетическое изучение этой формы ...лжно содействовать успеху профилактики. Далее кратко излагается учение Магнуса о стати...ских рефлексах в связи с их клиническим приложением. Как пример тесной связи лаби-

ринтологии с невропатологией автор приводит болезнь Меньера и так называемую семей вестибулярную гиперестезию. В патогенезе преддверного синдрома еще много неясного; дует помнить, что развитие симптомов зависит здесь от различия в функциях двух лаби тов. Игнорирование исследования преддверного нерва может повести к диагностичес ошибкам.

Затем автор отдельно останавливается на патологии зрачковых реакций, описывая тину так называемого ложного симптома Аржиль-Робертсона и синдрома Эди; приводит меры затруднений и ошибок в их диагностике. В конце автор кратко упоминает о сущес вании многих других практически важных задач невро-огии уха и глаза, но имеющих может менее актуальное значение, и в заключение останавливается на некоторых орган ционных вопросах, связанных с развитием офталмо-отоневрологии.

В прениях выступили проф. Раздольский, проф. Аронович, Полонск отметившие исключительную важность исследования ушного аппарата и глазного дна. указано на необходимость теснейшего контакта невропатологов с отиатрами и офта логами.

Проф. Хилов считает, что нормальная работа клиники отоларингологических заб ваний не может пройти без участия невропатолога. Достаточно указать на группу заболев под названием интракраниальные осложнения отогенного характера, при которых точные ук ния локализации поражения ц. н. с. даются невропатологом. Приводит несколько приме

1. При поражении вестибулярного рецептора нарушение статики сопровождается обь головокружением. Отиатрам представляется парадоксальным, когда при наличии расстрой вестибулярной статики отсутствует головокружение, а между тем это не является парадок если учесть возможности изолированного поражения tr. vestibulo-spinalis.

2. При указательной пробе Барани промахивания могут не соответствовать направле медленной компоненты нистагма — явление в отиатрической практике парадоксальное, а ме тем этот симптом может быть объяснен поражением фронто-понтиноцеребеллярных пу

3. Отиатры при патологии вестибулярного аппарата не наблюдают вертикального стагма, и наличие его у больного трактуется как парадокс. В практике невропатолога т случаи возможны, например, при поражении передних отделов ромбовидной ямки.

4. Нистагм, появляющийся при перемене положения головы в пространстве мно отиатрами принимается как отолитовый, по данным же невропатологии такой нистагм нер наблюдается при энцефалите и заболеваниях мозжечка.

5. Рефлекторная вестибулярная дуга нистагма до сих пор остается недостаточно в ненной. Децеребелляция, например, не изменяет калорического нистагма.

Все эти, только отдельные, примеры указывают на ряд проблем, интересующих в од ковой мере как отиатра, так и невропатолога. Решение их возможно только при совмес работе.

Пирогова считает, что докладчик не осветил полностью все затронутые им пробл Обращает внимание на важность исследования артериального давления в сетчатке глаза, ющее особое значение в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга.

Проф. Вендерович также останавливается на важности теснейшего сотрудниче невропатолога с офталмологом и отиатром и указывает, что глазное дно — единственное о через которое с помощью офталмоскопа можно заглянуть в полость черепа. Возникающий п травмы головы нистагм долгое время относили за счет сотрясения лабиринта, пока отиа (Циммерман) не выяснили, что он носит свойства центрального нистагма. Возникновение можно отнести за счет поражения височных долей, особенно часто поражаемых при тра головы. Что касается выдвинутого докладчиком положения о возможности головокруж вестибулярного типа при поражениях височной доли, то с этим согласиться нельзя. Не ется на это указаний и в литературе. По вопросу о приборе для установочных движений ловы можно на основании ряда анатомических фактов высказать предположение, что таков ведает не красное ядро (как полагают голландские авторы), а смежно с ним расположе ядро заднего продольного пучка. Установочные движения конечностей, повидимому, осу ствляются вестибулоспинальной системой.

Председатель проф. Гервер, резюмируя прения, указывает на важность ото-офталм врологического исследования при диференциальной диагностике заболеваний нервной систе и подчеркивает огромное значение изучения вестибулярного аппарата с оборонной точки зре (отбор в авиацию и т. п.). Высказывается против предложения докладчика об организа отдельной ото-офталмоневрологической секции. Указанные проблемы необходимо выдвиг для специальных заседаний невропатологической секции, посвященным вопросам офта неврологии и отиатроневрологии.

Л. И. Склярчи

ЗАСЕДАНИЕ 25 ОКТЯБРЯ 1938 г.

Председатель — заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер.
Секретарь — Г. Г. Соколянский.

1. А. В. Бондарчук. *Сообщение о двух больных после радикальной операции о холей IV желудочка.*

Больная М—ва, 38 лет; поступила в нейрохирургическое отделение института им. Бе рева с жалобами на резкие головные боли по преимуществу в области затылка, чувство с

...ости в правых конечностях и верхней левой, отсутствие движений в правой половине тела ...глубокий парез левых конечностей. Заболевание началось 1 год 3 месяца тому назад с оне...ния пальцев правой кисти и стреляющих болей в затылке, усиливающихся при натуживании ...напряжении. Вскоре подобное же, но быстро прошедшее онемение появилось в пальцах ле... кисти. 10 месяцев спустя появилось онемение левой кисти. К этому времени у больной ...вилась слабость правой руки и ноги и чувство стянутости во всей правой половине тела.

При исследовании отмечено: больная не в состоянии лежать, стоять и сидеть.

Нерезко выраженное фиксированное положение головы. Утрата болевой и понижение ...тильной чувствительности в области иннервации правого тройничного нерва, слабость гру...но-ключично-сосковых мышц, нерезко выраженная афония, поперхивание при еде. Спасти...ский паралич правых конечностей и глубокий парез левых конечностей. Двусторонние сим...птомы Бабинского, Мендель - Бехтерева. Все виды поверхностной и глубокой чувствительности ...нижены резко справа.

Операция (д-р Бондарчук А. В.). Разрез по Toune. Удаление опухоли, величиною с не...большой мандарин, весом в 12,0, располагавшейся в полости IV желудочка и спускавшейся ...ей нижней третью до дужки C_1.

При микроскопическом исследовании (д-р Гаккель): гемангиоэндотелиома, исходящая из ...удов сосудистого сплетения IV желудочка.

В настоящее время восстановление всех функций, больная ходит, работает. Случай инте...ресен как необычной симптоматологией, так и по результатам оперативного вмешательства.

Второй больной из нейрохирургического института. Больной Г—ко, 27 лет. Болел около ...г. Заболевание началось с головных болей в области затылка, отдающих в виски. Через ...месяца присоединились рвоты, тошнота и головокружения, возникавшие при малейшем по...вороте головы в сторону.

При поступлении в институт: застойные соски зрительных нервов с падением остроты ...зрения слева до 0,1, справа до 0,9, центральный парез левого лицевого нерва, нистагмоидные ...горизонтальные подергивания. Вынужденное положение головы — держит ее наклоненной впе...ред и влево, слабость грудино-ключично-сосковой мышцы справа. Все мозжечковые пробы ...удовлетворительны. Мышечная сила верхних конечностей ослаблена, тонус понижен на нижних ...конечностях. Сухожильные и периостальные рефлексы выше слева. Предполагаемый диагноз: ...опухоль IV желудочка (проф. Бабчин И. С.).

Операция (проф. Бабчин И. С.) 20 сентября 1938 г. Удаление опухоли, занимавшей по...лость IV желудочка большой цистерны и своим нижним полюсом спускавшейся до C_2.

При микроскопическом исследовании (д-р Гаккель) папиллома (нейроэпителиома) сосуди...стого сплетения IV желудочка.

В настоящее время, месяц спустя после операции, полное исчезновение головных болей, ...рвот, головокружений и застойных сосков с повышением остроты зрения.

Свободно ходит, значительно окреп.

Интерес случая заключается в правильной топической дооперационной диагностике и в ...результатах хирургического лечения.

А. В. Гервер подчеркивает большое значение подобных демонстраций, где мы видим ...блестящий результат для жизни больных во-время предпринятого оперативного вмешательства.

Проф. И. Я. Раздольский. Я имел возможность наблюдать обоих больных: первого ...в заведываемой мною клинике II Медицинского института, второго в Нейрохирургическом ...институте. Первый случай импонировал как типичный случай краниоспинальной опухоли (на...личие проводниковых чувствительных и двигательных нарушений, преобладание в клиниче...ской картине спинальных явлений с вовлечением в страдание спинальных корешков добавоч...ного нерва и спинального отдела тройничного нерва, полное отсутствие признаков повышения ...внутричерепного давления). Во втором случае имел место типичный синдром средней линии. ...В клинической картине доминировали повышение внутричерепного давления и фиксированное ...положение головы. Отсутствие нарушений статики говорило против опухоли червячка, а отсут...ствие выпадений черепных нервов (если исключить кратковременный приступ головокружения ...в начале заболевания и в дальнейшем не повторявшееся) — против опухоли IV желудочка. ...Поэтому наиболее вероятной представлялась локализация опухоли в пределах большой цистерны ...мозга, в которой действительно и располагалась ее основная масса, прораставшая из полости ...IV желудочка через отверстие Мажанди. Интерес демонстрированных случаев двоякий: они ...могут служить прекрасной иллюстрацией, во-первых, глубоко различной клинической картины ...при одной и той же приблизительно локализации, во-вторых, возможности получения при опу...холях IV желудочка поистине блестящих результатов. Последнее обстоятельство особенно ...отрадно, так как оно свидетельствует о том, что у нас имеются прекрасные нейрохирурги.

И. С. Бабчин. Настоящая демонстрация интересна с двух сторон: с диагностической ...стороны важно подчеркнуть, что в случае папилломы IV желудочка у больного Г — ко этот ...диагноз был нами поставлен до операции, настолько типична была клиническая картина его. ...В анамнезе у больного были указания на давние рвоты, трактовавшиеся как пищевые инто...ксикации, а по существу являвшиеся первым и ранним признаком опухоли IV желудочка. Из ...наличных клинических симптомов мы отмечали крайне характерную позу головы, фиксирован...ную в вытянутом вперед и слегка наклоненном положении. Малейшая перемена положения ее ...сопровождалась резким приступом головной боли и головокружения. Наряду с этим характер...ным синдромом, присущим субтенториальным новообразованиям средней линии, мозжечковая ...атаксия была крайне незначительна, что и говорило против опухоли червя и за опухоль

IV желудочка. Хирургический интерес случая заключается в том, что наряду с диагност и оперативная техника опухолей IV желудочка в настоящее время достаточно полно разр тана. Из трех случаев оперированных нами папиллом IV желудочка, во всех опухоль б удалена и больные выздоровели, причем первая больная уже на протяжении 5 лет здо и кончает вуз. Когда я демонстрировал ее в хирургическом о-ве им. Пирогова в 1934 это был первый удачный случай удаления папилломы IV желудочка в Советском Сою один из немногих, опубликованных в мировой литературе. В настоящее время мы облад уже некоторым материалом, не уступающим ни в количественном, ни в качественном отно нии данным зарубежной нейрохирургии.

2. А. И. Глебовицкая. *Оригинальная форма непрестанной эпилепсии при оча нижней теменной дольке.*

Больная И., 47 лет; доставлена в клинику 11 декабря 1937 г. в тяжелом бессознател состоянии, в прошлом ничем серьезным, кроме тифа, не болела. Отец больной дипсоман, сама б ная пила ежедневно. С 1936 г. отеки ног. В 1937 г. эти отеки усилились, появились асцит, рия. Больная приезжает в Ленинград для совета с врачами. В результате лечения отеки исче

6 декабря — с утра головная боль, рвота, затем бессознательное состояние, судорог правой половине лица и правых конечностях, длившиеся два часа. После того отмечено чительное нарушение речи, слабость в правой руке. Через 5 дней — 11 декабря — судо возобновились и больная была доставлена в клинику.

За время пребывания в клинике на протяжении трех суток, при полном сознании, от ствие как перцептивной, так и экспрессивной речи, отсутствие активных движений в пра конечностях, понижение тонуса мышц, особенно справа, повышение глубоких рефлексов и с птом Бабинского справа при нормальном подошвенном рефлексе слева.

С момента поступления в клинику вплоть до летального исхода, наступившего 14 дека у больной наблюдалась непрерывная судорога в правой половине лица, языке, мягком н правой руке и обеих ногах. В судорогу были вовлечены, кроме того, мышцы левого плече пояса. На остальные мышцы левой руки судорога никогда не распространялась. Подергива в лицевой мускулатуре больше всего напоминали клоническую корковую судорогу, отлича однако, от нее редкостью отдельных сокращений (приблизительно один раз в две секун Временами на фоне их наблюдались тонические сокращения, причем все же клонический мент преобладал над тоническим. Судорога в правой руке синхронична с таковой в л В обеих нижних конечностях наблюдались единовременные резкие встряхивания, еще б редкие, чем подергивания в лице и руке. Редкая клоническая судорога наблюдалась в m. la sim. dorsi. cucullaris, pectoralis и deltoideus слева. Исходным местом судороги были, пови мому, мышцы лица, так как в них судорога никогда не прекращалась, в конечностях иногда на короткое время затихала. Согласно заключению терапевта у больной имелся сте и недостаточность двустворчатого клапана.

Клинический диагноз: рамоллиционный очаг на почве эмболии, возле левого opercul

На секции мозга обнаружена слева рамоллиционная киста в g. supramarginalis, расп страняющаяся и на оральный отдел g. angularis, справа же на основании височной доли к ный инфаркт.

При гистологическом обследовании стенка кисты в левой теменной доле оказалась сое нительнотканно-глиозным рубцом в стадии организации, давностью около двух месяцев. Та образом приходится считать причиной возникновения судороги приобретение ирритатив свойств рамоллиционной кистой в левой нижней теменной дольке вследствие появления до вочного патологического фактора или в виде инфаркта в правой височной доле, или вследст гипертензии в самой кисте у человека с алкогольной наследственностью, к тому же ли злоупотреблявшего алкоголем.

Сама судорога, совершенно оригинальная и экскизитная по своему характеру, носи с одной стороны, черты припадка эссенциальной эпилепсии, воспроизводя встряхивания в ф нале припадка; с другой стороны — представляла вариант корковой эпилепсии с первичн раздражением левой оперкулярной области, вариант наиболее близкий к эпилепсии Кожев кова, отличающейся, однако, от последней и характером сокращений, и редким ритмом, и неролизованностью судорог, и отсутствием тенденции переходить в развитой эпилептическ припадок с потерей сознания.

С патофизиологической точки зрения интерес случая заключается в том, что у боль имелась крайне своеобразная корковая эпилепсия при наличии очага в нижней темен дольке, которая по литературным данным не принадлежит к эпилептогенным зонам кор а является одним из участков нервной системы „высшего уровня“ по Джексону, или одн из терминальных полей по Флексигу, раздражение которых вызовет припадки типа не кор вой, а эссенциальной эпилепсии.

Если считать, что судорога в нашем случае явилась результатом перехода раздраже на участки коры, смежные с нижней теменной долькой, то путем исключения наиболее веро ной является передача раздражения на переднюю центральную извилину, в первую очере на оперкулярную часть ее, как раз противолежащую очагу. В пользу этого говорит:

1) наличие исходного места судороги в мышцах головы;

2) характерные для передней центральной извилины преемственность и последовате ность распространения судорог по мышцам;

3) очевидная передача судороги на мышцы по исходящим от передней центральной изв

…м пирамидным волокнам, на что указывает отсутствие вовлечения в судорогу мышц левой …

Это последнее обстоятельство подтверждает анатомические данные проф. Е. Л. Вендеро… о ходе пирамидной системы, доказывающие связь каждого пирамидного пучка с обеими … и противоположной верхней конечностью. Эти данные находят себе подтверждение … в наблюдавшихся нами случаях эпилепсии Джексона. Это обстоятельство заставляет …нить общепринятое представление о „марше" судороги Джексона и отвергнуть возмож…ть вовлечения в эту судорогу одноименной очагу руки, допуская лишь возможность рас…странения судороги на мышцы плечевого пояса.

Выводы

1. Очаг в нижней теменной дольке может вызывать при некоторых условиях картину …реставной эпилепсии со своевременными редкими ритмичными встряхиваниями всей му…латуры тела, за исключением одноименной руки.

2. Очевидно, что эта судорога осуществляется при участии пирамидной системы.

3. Описываемый случай, а также наблюдавшиеся нами случаи эпилепсии Джексона за…вляют изменить общепринятый взгляд на распространение корковой судороги и утверждать, … одноименная рука, за исключением мышц плечевого пояса, в судороге не участвует.

4. Не исключена возможность, что описываемая нами форма эпилепсии окажется харак…ной, а может быть и патогномоничной для нижней теменной дольки, а возможно и для … того отдела теменной доли, который противолежит передней центральной извилине, что …спечит локальную диагностику и эффективную хирургическую помощь страдающим этой …знью больным.

Прения

Проф. Е. Л. Вендерович. В случае докладчика — речь о своеобразной epilepsia …tinua, где можно было ставить вопрос о хирургическом вмешательстве.

Мы предполагали свежий рамоллиционный очаг, а не давний. Я полагаю, что больную …но было бы оперировать и что результат мог бы быть положительным.

Д. Г. Гольдберг говорит о двух случаях с процессами в теменной доле, где не было …лептических припадков, и о случае из клиники проф. С. Н. Давиденкова с припадками, … больной был оперирован с хорошим успехом, несмотря на тяжесть заболевания.

Г. Г. Соколянский. Картина припадков в случае докладчика весьма напоми…т ту, которая наблюдается при кожевниковской форме эпилепсии. Своеобразным является …утствие судорог в левой руке, при наличии их в остальных отделах, в том числе и в левой …е. В этом отношении представляется интересным патофизиологическое объяснение доклад…а, основанное на анатомических изысканиях проф. Е. Л. Вендеровича. К сожалению, не …о произведено более полное гистологическое обследование случая, которое могло бы внести …которую ясность в этот вопрос.

Заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер. У больной наблюдались эпилептические …дороги и на вскрытии был обнаружен очаг в нижнетеменной дольке. Можно ли из этого сде…ь вывод, что теменная доля является эпилептогенной зоной? Из материала нашей кли…и я такого впечатления не выношу.

Каждая область в мозгу может дать эпилептические судороги, но не каждый процесс. …рактер процесса должен иметь наибольшее значение (особенно процессы ирритирующие).

А. И. Глебовицкая. Я настаиваю, что наблюдавшиеся у больной судороги — sui …neris, а не типа epilepsia congenita Кожевникова. Я не настаиваю на том, что теменная …ля является эпилептогенной зоной, но хотела обратить внимание на то, что очаг в не…эпилептогенной области дал эпилептические судороги, хотя должна согласиться, что локализа…я процесса не имеет абсолютного значения и нужно учитывать характер процесса.

3. Л. А. Матвеева. *О расстройствах потоотделения при заболеваниях н. с.* (авто…ферат не представлен).

Г. Я. Либерзон. Все явления нарушения потоотделения нельзя свести к простой …флекторной дуге, видимо, здесь идет речь о теплорегуляционном рефлексе.

Л. Я. Шильников. При простом перерыве нерва наблюдается гипо- или ангидроз, при …рритации нерва — гипергидроз. Приводит свой случай, где гипергидроз зависел от здорового …рва, перекрывавшего территорию выпавшего. Симптом Горнера сопровождается ангидрозом, …гда как обратный симптом Горнера гипергидрозом.

В. В. Люстрицкий. Случаи местного гипергидроза лица после паротита всем нам …вестны. Я имел под наблюдением 10 таких больных. Здесь имеется поражение n. auriculo…mporalis, но в некоторых случаях выражен синдром Horner'а и, следовательно, поражение …носится и к первому шейному узлу. Жаль, что среди больных докладчика нет травматиче…кого невроза, где потливость является частым вегетативным симптомом. Данные докладчика …я сирингомиэлии характерны.

С. Г. Файнберг. Меня удивляет, что докладчик не получил каких-либо определенных …водов, не обнаружил никаких стойких закономерностей, в то время как такие закономер…сти по данному вопросу были вполне отчетливо выявлены в работах ряда авторов, осо…енно из школ Ферстера и Кроля.

Вышеупомянутые авторы отчетливо указывают, что, например, при поражениях ного или спинного мозга мы наблюдаем гипергидроз, а при поражении периферич нервов — гипогидроз.

Наши познания в данном вопросе уже настолько определенны, что имеется ряд сл когда топический диагноз экстрамедуллярной опухоли был поставлен только на осно определенных расстройств потоотделения.

Отсутствие четких закономерностей в наблюдениях докладчика обусловлено, н взгляд, его методикой, при которой он получал потоотделение не путем воздействия на ц потоотделения, а при помощи возбуждения периферических рецепторов (световые и т. п.), что у больных с расстройствами рецепторных аппаратов, искажало картину з афферентной, а не эфферентной (потоотделительной) части дуги.

Л. Т. Пирогова. Исследование потоотделения дает возможность получать ц вспомогательные данные для топической диагностики, в частности в области заболе вегетативной нервной системы.

Докладчиком недостаточно сказано об описании методики исследования потоотделени помощи хлористого кобальта. Эта методика хотя и уступает в отношении демонстратив Миноровской, но позволяет точнее исследовать потоотделительную функцию и, являясь простой, доставляет меньше беспокойств больному.

Существующее в учебниках положение о наличии трех видов потоотделения: цент ного (аспирин) периферического (пилокарпин) и спинально-рефлекторного можно пр лишь условным. В частности спинально-рефлекторное потоотделение, получаемое примен тепла, относясь к одному из теплорегуляционных механизмов, несомненно протекает с стием высших вегетативных центров.

Согласно мнению большинства авторов поражения гемисфер различной интенсив дают лишь легкие степени гипергидроза, в противоположность поражениям периферич нервной системы и спинного мозга. Данные докладчицы в этом направлении четких ука не дают.

Обширный материал докладчицы мало дает и в отношении освещения наиболее инт ного и наименее изученного вопроса о соотношении коры мозга с вегетативными функц

Работу в этом направлении желательно продолжить, если и не в плане установл специальных регуляционных механизмов в коре мозга, то в отношении выявления тех со ний коры, при которых обнаруживается влияние ее на вегетативные функции.

Проф. Е. Л. Вендерович. В вопросе расстройства потоотделения необходимо пом о симпатической и парасимпатической природе потоотделения.

Картина может быть пестрой, так как наряду с ирритативными явлениями могут и явления выпадения.

Закономерность найти поэтому не так легко.

Заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер. Вопрос о том, как расстраивается по деление при заболеваниях центральной нервной системы — мало разработан.

Это большой вопрос и его можно разделить на ряд тем.

Задача докладчика была выяснить взаимоотношения потоотделения с расстройствами ствительной и двигательной сфер.

Докладчик не стремился установить детально, какие расстройства потоотделения на даются при отдельных формах заболеваний нервной системы.

Был получен вывод, что расстройства потоотделения идут параллельно с расстройст болевой и температурной чувствительности.

Интересен вопрос о ходе проводников потоотделения.

Полученные факты дают некоторые данные для суждения в этом направлении.

Расстройство потоотделения иногда является основной жалобой больных и этот во заслуживает нашего внимания.

Г. Г. Соколянск

ЗАСЕДАНИЕ 28 НОЯБРЯ 1938 г.

Председатель — заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер.

Секретарь — Л. И. Склярчик.

Выездная сессия невропатологической секции состоялась в лекционном зале заводс клуба на Октябрьском заводе им. Кагановича. К участию в заседании были привлечены, кр членов Общества невропатологов и психиатров, рабочие и инженерно-технические работ Октябрьского и смежного Пролетарского заводов.

После открытия заседания с приветственной речью от имени врачебной секции об заводов выступил д-р А. В. Зубков, в своей речи указавший, что настоящее научное заседа не является обычным. Об этом свидетельствует и место, где оно происходит, и состав п сутствующих: профессора и рабочие, практические врачи, командиры производства и пр ставители общественных организаций двух заводов. В программе заседания стоят вопро тесно связанные не только с деятельностью врачей на этом производстве, но и всех, кто за на нем. Для разрешения крайне важных и актуальных вопросов, связанных с производст

...том, приехали к нам лучшие представители науки, чтобы провести совещание в присут... и с участием представителей всех групп данного производства под флагом борьбы ...культурный труд, за снижение заболеваемости, за технику безопасности на производстве. ...бочий коллектив заводов горячо приветствует передовых людей науки, следующих указа... товарища Сталина и не замыкающихся в академической скорлупе, а идущих к народу ...тью отдающих народу свои знания.

Затем выступила с приветствием от имени рабочих Пролетарского завода тов. Лав...тьев, после чего секция перешла к деловой части своей программы.

1. О. И. Гандина. *Трудоустройство инвалидов с хроническими стойкими заболе...ями нервной системы.*

При трудоустройстве инвалидов следует руководствоваться соответствующими показаниями ...противопоказаниями.

Показания при выборе работы диктуются бывшей квалификацией трудящегося, его не...фессиональными навыками, а также стремлениями и склонностями.

Поэтому нерационально, например, бывшего слесаря или токаря направлять на работу ...уборщика, а бывшему педагогу предлагать клейку коробок. В каждом отдельном случае ...жны быть сделаны попытки использования квалификации (слесарь или токарь может рабо... в кладовой по выдаче инструмента, по своей профессии с более мелкими деталями и т. п., ...ший педагог — в канцелярии учебного заведения, по статистике и т. п.).

Противопоказания исходят из болезни, являющейся причиной инвалидности. Если инва...дность зависит от ранее бывшего заболевания или несчастного случая и не имеет в даль...йшем других последствий (например при параличе руки после бывшего ранения плечевого ...тения, при глухоте после перенесенного в детстве мозгового заболевания), инвалида надо ...доустроить так, чтобы он технически был в состоянии без особого напряжения выполнять ...ю работу.

Если инвалидность зависит от заболевания, имеющего и после наступления инвалидности ...альнейшее течение, как например: табес, паркинсонизм, сирингомиелия, прогрессивная ...ечная атрофия и др., при выборе профессии приходится учитывать не только техническую ...можность для инвалида выполнять ту или иную работу, но и влияние самой профессии на ...чение болезни. В отдельных случаях этого рода врачи и хозяйственники проявляют чрез...мерно строгий подход к инвалиду, не оправдываемый жизнью. Так например, очень часто ...лептик не допускается из-за опасности травматизма на такие работы, которые не пред...ставляют большей опасности, чем пребывание в обычной комнате. Между тем эпилептик может ...ть без особого риска допущен к таким работам, в которых опасность травматизма для него ...выше, чем в быту. Например эпилептик может быть слесарем у тисков, сапожником, порт..., конторским работником и т. п., так как инструменты, с которыми указанные работники ...меют дело на производстве, не более опасны, чем те, которые применяются в обычном быту.

При правильном подходе к каждому отдельному инвалиду можно почти для каждого ...йти подходящую работу.

Докладчик иллюстрирует это рядом примеров.

2. Проф. А. В. Гервер. *Об участии врачей в организации трудовых процессов на производстве.*

Причинами развития заболеваний нервной системы у работников на различных про...цессах являются нередко неправильно организованные производственно-трудовые процессы.

Указанная связь производственного процесса с нервными заболеваниями особенно на...глядно обнаруживается у работников котельных цехов.

Жалобы большинства котельщиков, особенно клепальщиков, обращающихся к врачебной ...мощи, сводятся, преимущественно, к болям в правой руке.

При изучении производственного процесса клепальщиков оказалось, что клепальщик в течение всего рабочего дня держит пневматический молоток весом в 7—8 кг только в правой руке. Если принять во внимание, что молоток в минуту делает около двух тысяч ...ебаний, то в течение всего рабочего дня правая сторона тела работника испытывает до ...миллиона колебаний.

Это обстоятельство и лежит в основе развития частых сильных и упорных болей в правой ...ке у котельщиков.

Обычные терапевтические приемы в виде внутренних болеутоляющих и антиревматиче...ских средств, различные физиотерапевтические манипуляции при описанных болях не при...носят облегчения больным, и единственным условием, быстро уничтожающим давнишние боли в правой руке у клепальщиков, по нашим наблюдениям, оказывается изменение производ...ственного процесса клепальщиков, выражающееся в переменном держании пневматического молота по 30—40 минут то правой, то левой рукой в течение всего рабочего дня.

После введения в цехе упомянутого изменения производственного процесса клепальщиков боли в правой руке у них стали исчезать и жалобы на эти боли сделались редкими.

Одновременно с клепальщиком проводит совместную работу „рабочий на поддержке", который весь рабочий день находится в полулежачем положении при согнутой спине (под...держивая заклепки). Эти „рабочие на поддержке" обычно жалуются на боли в области по...ясницы и по ходу седалищных нервов. Здесь также необходимо было изменить производствен...ный процесс и предложить работникам менять позу своего тела через 30—40 минут в течение рабочего дня. Указанное изменение производственного процесса дало благоприятные резуль-

таты. Эти примеры указывают на то, что врачи, работающие на производстве, должны дета изучать трудовые производственные процессы на своем производстве и при установл диагнозов обращающихся к ним за врачебной помощью работников и назначении им тер подробно знакомиться с характером и условиями всей работы данного больного и в исто болезни точно отмечать их.

Живое участие врачей в организации производственных процессов должно способств значительному улучшению условий труда.

3. Проф. И. С. Бабчин. *Черепномозговая травма и ее лечение.*

Докладчик обращает внимание на большую актуальность вопроса о черепномозг травме в связи с прогрессирующим ростом ее во всем мире под влиянием непрерывного витня уличного движения и транспорта в крупных городах.

Анализируя материал Государственного травматологического института за 7 лет (19 1937 гг.), состоящий из 646 случаев черепномозговых повреждений, докладчик отмечает, 69% черепномозговых травм приходится на мужчин, 72,5% на рабочих и служащих и 6 на возраст от 16 до 40 лет. Частота транспортной травмы (трамвай и автомобиль) и бытово одинаковая — 36,5%, производственная травма занимает лишь третье место — 20%. В 1 повреждения были получены в состоянии алкогольного опьянения. Наряду с увеличе числа повреждений следует отметить уменьшение их тяжести, главным образом, за счет шир госпитализации в легких формах. На 646 случаев докладчик имел 220 случаев — 34% ле форм (ушибы головы, ранения кожных покровов и легкие формы сотрясения мозга), в 169 чаях — 26,2% переломы черепа (открытые и закрытые) и 257 случаев — 39,8% изолирова повреждения головного мозга (сотрясения, ушиб и сдавление мозга). Вместе с тяжесть последние десятилетия резко понизилась и смертность, почти в два раза (25 — 30% при ломах по литературным данным). Смертность при переломах на материале докладчика няется 27%, из них 47,5% приходится на переломы основания и 16% на свод. Смерт при закрытых повреждениях головного мозга — 5,1%. Общая смертность на 426 случ. тяж черепномозговых повреждений — 13,8%. Средние сроки госпитализации при переломах че у докладчика 23,5 койко-дней.

Переходя к диагностике и клинике черепномозговых повреждений, автор отмечает вершенство старой и отсутствие новой удовлетворительной классификации мозговых повре ний. Признавая за коммоционным синдромом право на самостоятельное существование, до чик подчеркивает большую частоту комбинаций его в клинической практике с контузио и компрессионным синдромами. Говоря о кровоизлияниях, докладчик обращает вниман диференциальную диагностику между экстрадуральными и субдуральными и субарахноидальн формами ввиду различных методов их лечения.

Несмотря на значительные успехи этого лечения за последние годы, все же резуль оставляют желать много лучшего. Основные принципы лечения, выдвигаемые докладч выражаются в следующем: открытые переломы черепа следует стремиться превратить в за тые путем первичной обработки раны в первые 8 — 12 часов с последующим зашивание по Барани - Бритневу. Этим резко уменьшается опасность инфицирования полости че Спорный вопрос о консервативном и оперативном лечении закрытых повреждений р в настоящее время в пользу консервативного, о чем убедительно говорят статистические ные ряда авторов и докладчика; у последнего смертность при оперативном лечении 40%, консервативном 28,7%. Исключение представляют прогрессирующие экстрадуральные к течения, вдавленные переломы свода черепа, переломы лобной пазухи. Консервативная те основана на 1) абсолютном покое со сроком госпитализации не менее трех недель и 2 гидратационной терапии в виде осторожных люмбальных пункций не раньше чем через 8 часов после травмы и гипертонических растворов глюкозы, сахарозы, магнезиальных с вводимых внутривенно, per os и per clismam, а также внутривенные инъекции 40% уротро

Г. Э. Розенцвит (вопрос). Применяется ли при переломах основания черепа люмб ная пункция.

И. С. Бабчин (ответ). Нет, так как люмбальная пункция в данном случае може служить провокацией к мозговому кровотечению.

Прения

Проф. Е. Л. Вендерович (по докладу Бабчина) считает, что предложенный до чиком срок госпитализации больных с травмой черепа в течение трех недель слишком Подобных больных необходимо выдерживать по крайней мере в течение двух месяцев.

Л. Л. Афанасьев (зав. заводским здравпунктом) высказывается по вопросу о т устройстве инвалидов, главным образом эпилептиков, об использовании остаточной трудо собности инвалидов. Считает, что врачи, обслуживающие то или иное производство, обя ознакомиться с трудовыми процессами, имеющими место на данном предприятии. Сч также необходимым, хотя бы элементарную подготовку заводских врачей в области дифе циальной диагностики черепномозговых травм.

Сорокин (начальник паросилового электрического цеха). Делится своими сообр ниями о работе котельщиков и кочегаров. Присоединяется к мнению проф. Гервера о нео димости обучения рабочих профессиональным приемам, в частности обучению клепальщ работе как правой, так и левой рукой.

Рабинович. В отдельных случаях больной (например — истерик), не получив никакого ...да от работы, может сам повредить производству, коллективу. Касается вопроса о трудовой ...пии невротиков; лечение трудом необходимо распространить также и на органиков, счи... этот метод более предпочтительным, чем механотерапия. На основании собственного опыта ...рждает, что 40 — 50% психических инвалидов после проведенной трудтерапии возвращаются ... производство.

В заключение председатель проф. А. В. Гервер на все поступившие от присутствующих ...бочих в форме записок вопросы дает подробные ответы.

Л. И. Склярчик

ЗАСЕДАНИЕ 30 ДЕКАБРЯ 1938 г.

Председатель — проф. Е. Л. Вендерович.
Секретарь — А. Я. Сальман.

1. Д. Г. Гольдберг. *К вопросу о хирургическом лечении атетоза.*

Изложив в исторической последовательности предложенные методы хирургического лече...я атетоза в виде вмешательств на периферической анимальной и симпатической системах, ...решках, проводящих путях спинного и коре головного мозга, докладчик подробно остана...вается на последних предложениях Putnam'a (1933) и Bucy и Bucanen'a (1932).

Операция, предложенная Putnam'ом, заключается, как известно, в перерезке переднего ...оба спинного мозга и монаковского пучка на стороне гиперкинеза, а операция Bucy в иссе...нии 6 поля Бродмана, или премоторной зоны коры головного мозга на противоположной ...перкинезу стороне.

Для иллюстрации лечебного значения этих двух последних операций докладчик демон...рирует больного, страдавшего правосторонним гемиатетозом в резко выраженной форме, ...торому полтора года тому назад в верхнегрудном отделе была произведена операция Put...m'a, после чего непроизвольные движения в нижней конечности исчезли и до настоящего ...емени не появлялись. Три месяца тому назад, по поводу остававшихся непроизвольных ...гостных движений в правой верхней конечности была произведена операция Bucy — иссече...е премоторной зоны в левой гемисфере мозга. Иссечение коры было произведено экономно, ...иду опасности повреждения двигательного центра речи. После этой операции исчезли не...роизвольные движения и в верхней конечности; остались лишь небольшие движения в паль...х руки. Больной, до операции прикованный к постели, в настоящее время получил возмож...ость свободно ходить и вернулся к своей работе приемщика на одном из заводов.

Обе эти операции никаких изменений в мышечной силе конечностей не вызвали, тонус же ... них заметно понизился.

На основании представленных данных литературы и собственных наблюдений докладчик ...риходит к следующим выводам:

1. Предложенные Putnam'ом и Bucy методы хирургической терапии гиперкинезов экстра...ирамидного происхождения, в частности атетоза, заслуживают самого серьезного внимания, ...к несомненно имеющие известное практическое значение.
2. Окончательное суждение о терапевтической ценности этих операций является еще ...реждевременным, так как срок наблюдения в трех случаях операции Bucy и 12 случаях опе...рации Putnam'a, по поводу атетоза, произведенных в Центральном государственном травмато...логическом институте в Ленинграде, еще не велик, как не велик срок наблюдения и у авторов, ...редложивших эти операции.
3. Операция Bucy показана лишь в случаях гемиатетоза.
4. Существовавшее до сих пор мнение об отсутствии в прецентральной извилине (6 поле ...родмана) соматотопической диференцировки, повидимому, спорно, и демонстрируемый случай ...озволяет допустить обратное (выключение гиперкинеза в проксимальных отделах верхней ...нечности и лишь значительное понижение последнего в пальцах, при неполном книзу иссе...чении премоторной извилины).
5. Предложения Putnam'a и Bucy представляют исключительный теоретический интерес, ...к проливающие свет на вопрос о путях проведения экстрапирамидных импульсов от цен...тральных аппаратов к рабочей мышце.
6. При лечении атетоза, наряду с операциями на проводящих путях спинного мозга и ...коре головного мозга, следует иметь в виду в соответственных более легких и менее распро...страненных случаях гиперкинезов предложения старых авторов, как вмешательства на пери...ферических нервных стволах, корешках и т. д. Следует также учитывать весьма большое зна...чение при этом лечебной физкультуры и различных ортопедических мероприятий, дополняющих ... закрепляющих эффект операций на нервной системе.

Вопросы и ответы (в., о.)

Е. Л. Вендерович (в.). Наблюдались ли у демонстрированного больного после опе...рации пирамидные симптомы и расстройства речи и каков был характер их? Какова была ...глубина разреза мозга при второй операции?

Д. Г. Гольдберг (о.) Пирамидных симптомов у больного не было. Имевшееся кратко...временное расстройство речи носило дизартрический характер. В его случае операции Bucy ...глубина разреза равнялась 2 см.

Г. Г. Соколянский (в.). Машанский в своей статистике операций относит дем[онстрируемого больного к случаям „со значительным улучшением". Сказалась ли операция В[ису] на состоянии нижней конечности больного? Просит показать на схеме расположение и [раз]меры удаленного участка мозга.

Д. Г. Гольдберг (о.). Практически больной излечился от явлений атетоза в ни[жней] конечности уже в результате первой операции. Указывает размеры удаленного участка мо[зга].

Л. И. Склярчик (в.) По сообщению докладчика лишь в демонстрируемом слу[чае] операции Bucy получен полный лечебный результат. Какова клиническая картина в про[чих] неудачных случаях? Есть ли уверенность, что 6 поле Бродмана было действительно в э[тих] случаях удалено?

Д. Г. Гольдберг (о.). В случаях неудач непосредственные результаты опера[ции] оказывались с самого начала неполными. В дальнейшем же следовало обычно даже ухуд[ше]ние состояния в смысле усиления непроизвольных движений. Метод определения границ с[каже]ния мозга в этих случаях ничем не отличался от примененного в демонстрируемом слу[чае], хотя характер рисунка извилин не у всех больных оказывался одинаковым.

Прения

Проф. Е. Л. Вендерович. Настоящий атетоз и атетоз двойной, очевидно, им[еют] различный патогенез, вследствие чего и хирургическое их лечение должно быть различ[ным]. Гемиатетоз, которого сегодня касается докладчик, является, по моему мнению, следствием [по]вреждения чувствительных путей — в первую очередь — бессознательных проприоцептор[ов в] пределах головного мозга. Старая точка зрения, что он представляет собою кортикаль[ный] рефлекс, имеет многое за себя. Ошибочной, быть может, является эта точка зрения лишь в своей части, которая считает эфферентной дугой этого рефлекса пирамидную систему. Х[отя] бессознательные проприоцепторы, на основании моих наблюдений, целиком заканчиваютс[я в] „поле 4" (лишь ничтожное количество их входит в корень второй лобной извилины, т. [е.] „поле 6"), тем не менее, как и через интракортикальные ассоциационные связи, так и инт[ра]кортикальные, патологические импульсы могут из пределов „поля 4" распространяться в „[по]ле 6", и уже отсюда кортикофугально не по пирамидной системе, а по экстрапирамидной [на]правляться к клеткам в передних рогах спинного мозга. Исследования Kennard'a, проведен[ные] на низших обезьянах с осмийным методом, говорят в пользу того, что от „поля 6" тяне[тся] экстрапирамидная система, вклинивающаяся в пирамидную. Неперекрещенные волокна э[той] системы расположены у обезьян (и, очевидно, и у человека) в пределах бокового столб[а в] районе пирамидного пучка. Поскольку эти экстрапирамидные волокна и в гетеролатерал[ьной] половине спинного мозга лежат рассеянными между волокнами пирамидной системы, они [не] могут быть пересечены без перерезки пирамидной системы, и, следовательно, перерезка и[х в] пределах спинного мозга представляется противопоказанной. Вряд ли где и в пределах м[оз]гового ствола их можно пересечь изолированно от пирамидных. Повидимому, это осуществ[имо] лишь в области коры больших полушарий и расположенного под ней белого вещества. Опе[ра]ция, проделанная докладчиком и приведшая к резкому уменьшению атетоза в руке, заслужив[ает] самого пристального внимания. Рациональность ее обосновывается экспериментальными набл[ю]дениями последних лет. Если акцентуировать изложенную точку зрения, сводящуюся к то[му], что атетоз представляет собою патологический кортикальный рефлекс, отводящей дугой ко[то]рого является экстрапирамидная система, проходящая в боковых столбах, в районе неперек[ре]щенного и перекрещенного пирамидных пучков, то становится трудно понятным уменьшен[ие] атетоза у демонстрируемого больного в ноге после перерезки *переднего столба*. Если со[по]ставить положительные эффекты, полученные от обеих операций (и при перерезке передн[его] столба и после частичной экстирпации „поля 6"), то можно притти к заключению, что ат[етоз] представляет собою патологический корковый рефлекс, протекающий не по одному, а по [не]скольким экстрапирамидным руслам. Состояние руки в настоящее время убеждает в т[ом], что пирамидная система во время операции не подверглась ни малейшему повреждению. П[о]скольку и по настоящее время имеется достаточно обоснованный скептицизм (исходящий [от] П. Мари) в отношении области Брока, как речевого участка, та осторожность, с которой о[пе]рировал докладчик, опасаясь повредить ее, быть может, и излишня.

Д. Г. Гольдберг (заключительное слово). Сообщенные проф. Е. Л. Вендерови[чем] данные американских авторов о прохождении экстрапирамидных путей от 6 поля Бр[од]мана в составе пирамидных пучков имеет большое практическое значение в деле лечен[ия] атетоза. Это заболевание следует отделить от других экстрапирамидных гиперкинезов. Тако[го] мнения держится и Putnam, рекомендующий свою операцию лишь при атетозе и отказыва[ю]щийся от нее при экстрапирамидных гиперкинезах с прогрессирующим течением, как п[ри] паркинсонизме. Операция Bucy представляет теоретический интерес, помогая выяснению ф[и]зиологии поля 6, как операция Putnam'a выясняет роль экстрапирамидных путей, расположе[н]ных в передних столбах. Неодинаковый эффект операции зависит, повидимому, от вариабил[ь]ности расположения центров и хода экстрапирамидных путей.

Председательствующий проф. Е. Л. Вендерович благодарит докладчика за интер[ес]ное сообщение.

2. И. А. Гинцбург. *О неопластических клетках в цереброспинальной жидкост[и]*.

Докладчик отмечает сравнительную редкость приводимых в литературе случаев обнар[у]жения опухолевых клеток в цереброспинальный жидкости. Их находили при диффузном сарк[оматозе]

...тозе оболочек головного и спинного мозга, при диффузном карциноматозе оболочек и при ...дельных метастатических опухолевых узлах, так или иначе соприкасавшихся с ликворными ...ространствами, а также при различных формах первичных опухолей головного и спинного ...озга. Во всех этих случаях опухолевые клетки были значительно большего размера, чем обыч...ые клеточные элементы цереброспинальной жидкости, в 2—3 раза крупнее, чем лимфоциты. ...рциноматозные клетки имели богатые хроматином иногда дольчатые ядра, располагав...иеся чаще эксцентрично; многие авторы наблюдали вакуолизированные опухолевые клетки.

Докладчица имела возможность обнаружить опухолевые клетки в цереброспинальной жид...сти в одном случае множественного метастаза рака легкого в головной мозг. Имевшиеся ме...статические узлы частью были удалены при операции, а частью были обнаружены впослед...ствии при вскрытии.

При люмбальной пункции в этом случае получена прозрачная бесцветная жидкость. ...лка 0,495‰, реакция Панди 3+, реакция Нонне-Апельта 2+, цитоз 12/3. При исследо...вании жидкости по видоизмененному методу Альцгеймера обнаружены были клетки от 15 до ... микрона в диаметре, чаще правильно круглой формы, с ядрами разнообразной величины и ...формы. Большинство клеток с одним овальной формы ядром, лежащим эксцентрично и зани...мающим большую часть клетки, но очень многие имеют от 2 и до большого количества ядер, ...считать которые не удавалось. Протоплазма опухолевых клеток чаще красилась интенсивно ...периферический слой ее оказывался темнее околоядерного. Часть опухолевых клеток была ...но вакуолизирована. Эти клетки были большей величины, от 16 до 50 микрон в диаметре, ...имели по одному ядру, редко 2 и 3. Ядра представлялись резко оттесненными к периферии, ...формированными, а протоплазма сводилась к узкому периферическому покрову и сети неж...х перекладин между вакуолями. Одна клетка была обнаружена с фигурой митоза в виде ...экваториальной пластинки. На препаратах из опухоли, удаленной при операции, удалось обна...ружить клетки, аналогичные найденным в цереброспинальной жидкости.

Кроме опухолевых клеток были обнаружены элементы, возможно, происходящие из не...кротизированных участков мозговой ткани. Эти клетки в 16—18 микрон в диаметре и меньше, ...пикнотическими ядрами, а местами они представлялись в виде крупных и мелких голых ...ер и мелких темных образований, окрашивавшихся как ядра и наблюдавшихся в препара...х в большом количестве. В некротизированном участке ткани мозга удавалось обнаружить ...менты, сходные с указанными.

Близость опухоли и некротизированного участка ткани мозга к поверхности мозга до не...посредственного их соприкосновения с субпиальным пространством объясняет возможность ...хода опухолевых элементов в цереброспинальную жидкость.

Вопросы и ответы (в., о.)

Г. Г. Соколянский (в.). Как объяснить морфологическое разнообразие опухолевых ...ток?

И. А. Гинцбург (о.). Клетки по существу идентичны. Разница заключается лишь ...количестве содержащихся в них ядер, что находит свое объяснение в условиях жидкой среды, ...способствующей неограниченному росту клеток.

Г. Г. Соколянский (в.). Были ли обнаружены многоядерные клетки и ткани опу...ли?

И. А. Гинцбург (о.). В опухолевых клетках могли быть обнаружены только двуядерные ...етки. Многоядерных отметить не удалось.

А. Г. Молотков (в.). Считает ли докладчик спинномозговую жидкость средой, доста...чно благоприятной для роста опухолевых клеток.

И. А. Гинцбург. Отвечает утвердительно.

Прения

А. Г. Молотков отмечает значительный интерес доклада в первую очередь с точки ...ения существующих теорий метастазирования раковых опухолей. До последнего времени ...процесс этого метастазирования связывался исключительно с кровеносной и лимфатической ...системами. А. Г. Молотков уже давно (с 1924 г.) обращал внимание на закономерности, кото...рые наблюдаются в клинике при метастазировании раковых опухолей: на частоту метастази...рований рака грудной железы в позвоночник и рака легких в головной мозг. Закономерности ...не могут быть объяснены одним лишь участием кровеносной и лимфатической системы ...в процессе метастазирования. Гораздо более вероятной представляется зависимость этого про...цесса от нервной системы. Недавно к этому же выводу пришел проф. Соловьев на основании ...ных эксперимента на животных. А. Г. Молотков не исключает возможности существования ...третьего пути метастазирования рака — по цереброспинальной жидкости. Этот путь является ...наиболее вероятным при метастазировании первичного рака головного мозга, если допустить ...существование такового, как это делается некоторыми авторами. Сообщение докладчика дает ...ким образом материал для нового понимания процесса метастазирования злокачественных ...опухолей.

Д. Г. Гольдберг. Большинство авторов отрицает возможность первичного рака голов...ного мозга. Факт необнаружения на секции ракового очага в других органах отнюдь не го...ворит о действительном отсутствии в них ракового поражения.

Е. М. Стеблов в своем выступлении касается вопросов, затронутых проф. А. Г. Мо...лотковым. Он также отмечает, что подавляющее большинство авторов отрицает возможность

развития в головном мозгу так называемого первичного рака. Только некоторые иссле-
тели допускают возможность подобного развития из клеток эпендимального эпителия бок
желудочков или покровного эпителия сосудистого сплетения. Опухоли эти, как известно
зываются невроэпителиомами, среди которых различаются доброкачественные и злокачес
ные формы. Последние обладают определенными свойствами, характерными для карц
Метастазирование первичных злокачественных невроэпителиом возможно по различным п
субарахноидальному пространству (В. М. Гаккель), лимфатическим путям (Харт) или по
веносным сосудам (Ф. Я. Чистович).

Г. Г. Соколянский. Методы для обнаружения опухолевых клеток в ликворе дово
сложны и нужно отдать должное настойчивости и упорству докладчика, добившегося пре
ных результатов. Однако ценность этих методов для установления прижизненной диагнос
характера опухоли пока еще не велика, тем более, что опухолевые клетки в ликворе пр
певают значительные морфологические изменения, затрудняющие правильную оценку на
даемых картин и допускающие различную их трактовку. Так например, часть клеток,
рые автор рассматривает как измененные опухолевые, морфологически ничем не отлича
от решетчатых клеток.

Вопрос о возможности метастазирования злокачественных опухолей по ликворной сис
затронутый проф. А. Г. Молотковым, интересен, но едва ли такой вид метастазирования и
больший удельный вес по сравнению с другими.

И. А. Гинцбург возражает Г. Г. Соколянскому, считающему, что демонстрирова
клетки недостаточно убедительны как опухолевые, что они, возможно, являются „гипертр
рованными" лимфоцитами, а вакуолизированные клетки — решетчатыми. Если сравнить
параты из цереброспинальной жидкости и опухоли мозга, то сходство их чрезвычайно ве
они почти являются идентичными. Разница в элективности окраски (более яркая окраска
холевых клеток, обнаруженных в ликворе, в сравнении с таковой же клеток ткани опу
объясняется свежестью клеток цереброспинальной жидкости, зафиксированных живыми,
час же по выпускании ликвора, в то время как ткань опухоли, из которой изготовлены де
стрированные препараты, представляла секционный материал.

Никаких подобных опухолевым клеткам „гипертрофированных" лимфоцитов докладчи
встречал и в литературе. Многоядерность же клеток является характерной чертой рак
клеток, вообще, и факт этот меньше всего может служить причиной сомнений.

Вакуолизированные опухолевые клетки не походят по структуре ядер на решетч
клетки, а наличие в них жира не является диференциальным признаком, так как опухол
клетки, как и всякие другие, могут претерпевать жировое перерождение.

Скромность результатов при поисках опухолевых клеток объясняется трудностью о
ботки цереброспинальной жидкости, как и любой жидкой среды. При метастатических опух
мозга, склонных к распаду, возможность попадания опухолевых элементов в цереброспин
ную жидкость несравненно больше, чем при глубоко сидящих нераспадающихся глио
Однако докладчик считает, что при более широких и настойчивых поисках опухолевых кл
они будут обнаруживаться чаще, чем это имело место до последнего времени.

Проф. Е. Л. Вендерович Докладчице удалось сделать пока еще трудную и
кую находку. Она искала бластоматозные клетки с помощью выработанной ею оригинал
методики. Не приходится сомневаться в том, что в ее препаратах имеются неоплазматиче
клетки, однако остается вопросом, все ли то, что она склонна оценивать как опухол
клетки, сюда принадлежит. Она и сама проявляет в этом отношении достаточную осто
ность. Нет надобности говорить о важности находок в ликворе опухолевых клеток, как
постановки этиологического диагноза, так и для терапевтических мероприятий. Нахожд
в ликворе канкрозных клеток решительно говорит в пользу метастатического рака в пол
черепа. Первичный рак в полости черепа мне пришлось видеть лишь однажды, и то он исх
из твердой оболочки и по ней и распространялся. Пока еще далеко не изжита опасность
шения с опухолевыми клетками клеток, появляющихся при иных патологических проце

3. М. И. Сандомирский. *Результаты лечения нарколепсии эфедрином в к
бинации с люминалом.*

Докладчик наблюдал в течение последних двух лет в вегетативном отделении каф
нервных болезней 25 нарколептиков. Длительность наблюдения от 2 до 8 месяцев. У
этих больных имелись типичные приступы внезапного засыпания от 5 до 10 раз в теч
дня. Наряду с этим у них отмечались менее часто повторяющиеся приступы катапле
ческого характера длительностью обычно от 2 до 5 минут. Во всех этих случаях докл
применил комбинированный метод лечения эфедрином и люминалом. Дозировка этих ср
во всех случаях индивидуализировалась.

Количество применявшегося эфедрина находилось в зависимости главным образо
тяжести заболевания. Обычная техника лечения состояла в назначении больному в теч
первых 5 — 6 дней 0,015 эфедрина по 3 — 5 раз в день. Если отчетливого влияния этой д
на сонливость не отмечалось, то разовая доза увеличивалась до 0,03 г, а в более упор
случаях эфедрин давался по 0,05 г до 5 раз в день. Эфедрин должен даваться в первую
ловину дня с таким расчетом, чтобы последний прием его приходился на время не поз
2 — 4 часов дня. Более поздние приемы эфедрина ведут к тому, что обычно поверхнос
ночной сон нарколептика еще более расстраивается, что в свою очередь влечет за собой
щение приступов сонливости в течение дня.

Для большей эффективности действия дневных приемов эфедрина докладчик рекомендует комбинировать их с дачей люминала на ночь. При этом он исходил из тех соображений, что сон нарколептика является парциальным (он составляется из недостаточно глубокого ночного сна и отдельных раздробленных приступов сонливости днем) и нуждается в концентрации. Цель эта и достигается назначением на ночь люминала в дозе от 0,03 до 0,05 г в зависимости от степени нарушения ночного сна.

Из леченных таким способом 25 больных у 9 отмечалось полное исчезновение приступов сонливости и катаплексии, у 10 больных частота приступов значительно уменьшилась; у 2 больных заметного улучшения получить не удалось. Срок наблюдения над остальными 4 больными представляется недостаточным, чтобы можно было говорить о результатах лечения.

На основании своих наблюдений докладчик приходит к следующим выводам:

1) эфедрин является ценным симптоматическим средством при лечении нарколепсии;

2) благотворное действие эфедрин оказывает не только на приступы сонливости, но и на катаплексию;

3) дозировка эфедрина должна индивидуализироваться. Начинать лечение необходимо всегда с малых доз (0,015);

4) при длительном лечении необходимо периодически проверять мочу; при обнаружении в ней белка, следует временно (на 3 — 4 дня) отменить эфедрин, а затем возобновить назначение его в последней дозировке;

5) дневные приемы эфедрина необходимо комбинировать с назначением люминала на ночь.

Вопросы и ответы (в., о.)

Е. А. Вендерович (в.). Какова длительность наблюдения за больными по выписке из клиники?

М. И. Сандомирский (о.). Среди сообщенного материала имеется случай в 2 года 4 мес. с хорошим лечебным эффектом.

А. Г. Молотков (в.). Через сколько времени начинает сказываться действие эфедрина по приеме его?

М. И. Сандомирский. Изменение в субъективном состоянии больные отмечают уже через 30 — 50 минут после приема эфедрина.

Файнберг (в.). Какова длительность курса лечения, примененного докладчиком?

М. И. Сандомирский (о.). Полтора — два месяца. Кумулятивного действия при этом не обнаруживается.

Файнберг (в.). Если нет явлений кумуляции, то нельзя ли считать применяемый докладчиком способ методом каузальной терапии?

М. И. Сандомирский (о.). Несмотря на хорошие результаты, полученные от примененного метода лечения, докладчик все же считает его методом симптоматического лечения, не причинного.

Прения

Е. А. Вендерович Лечение нарколепсии представляет собой весьма неблагодарную задачу. Тилле в своей монографии считает наиболее действительным рекомендованный мною ...реокдин. Докладчику удалось получить исключительный терапевтический эффект при лечении нарколепсии эфедрином. Другие достаточно многочисленные авторы были менее счастливы, и если и получали положительный результат, то он тотчас же исчезал после прекращения дачи эфедрина. Было бы желательным, чтобы такие исключительные случаи докладчика, где нарколептические симптомы после лечения отсутствуют в течение года и больше, были демонстрированы в нашем обществе.

И. С. Вайнберг. Сообщает, что знаком со всем материалом докладчика. Все обследованные больные представляют собой типичные случаи нарколепсии, у которых наряду с приступами сонливости наблюдались отчетливые приступы потери аффективного тонуса. Он склонен объяснять худшие результаты, полученные другими авторами от применения эфедрина, отсутствием индивидуализированной дозировки при назначении его. В необходимости индивидуализированной дозировки лекарственных средств клиника проф. Давиденкова убедилась при лечении ряда других нервных заболеваний, как например лечении бромом эпилепсии. Имеет, несомненно, также значение, примененное докладчиком—лечение эфедрином в сочетании с люминалом.

М. И. Сандомирский (заключительное слово) подчеркивает значение в его методе лечения назначавшегося люминала. При даче одного только эфедрина больные обычно жалуются на ухудшение своего состояния. Охотно принимает предложение председательствующего проф. Е. А. Вендеровича продемонстрировать в Обществе отдаленные результаты своего метода лечения нарколепсии.

А. Я. Сальман

ЗАСЕДАНИЯ СВЕРДЛОВСКОГО ОБЩЕСТВА ПСИХИАТРОВ И НЕВРОПАТОЛОГОВ (ФИЛИАЛ ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА) ПО ВОПРОСАМ ИНФЕКЦИОННЫХ НЕРВНОПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ЗАСЕДАНИЯ 25—26 СЕНТЯБРЯ 1939 г.

Посвящены памяти академика М. Б. Кроля.

Председатель — проф. П. Ф. Малкин.

Секретарь — С. С. Магазаник.

Проф. Д. Г. Шефер. *Памяти М. Б. Кроля.*

Напомнив собравшимся краткие биографические данные о покойном, докладчик обри вал роль академика Кроля в советской неврологии и изложил основные его научные рабо В частности, он подробно остановился на работах покойного по проблеме локализации, тр матических заболеваний нервной системы, а также по ряду нейрофизиологических проб (хронаксия, гематоэнцефалический барьер, реперкуссивные феномены и др.). В заключен докладчик указал на громадную роль покойного как крупнейшего общественного деяте организатора и руководителя советской неврологии.

Проф. Д. Г. Шефер. *Характеристика основных форм нейроинфекций на Урал*

Докладчик кратко касается истории учения о нейроинфекциях, этиологии и патогенеза эт большой группы заболеваний нервной системы. Он подвергает критике предложенные кла сификации нейроинфекций, отдавая предпочтение классификации проф. Маргулиса.

На Урале сравнительно редко встречаются полирадикулоневриты. Много арахнито Встречается лимфоцитарный менингит. В Свердловской клинике нервных болезней описа редкая форма острого первичного идиопатического менингита с большим количеством клет и белка в ликворе, с рецидивирующим течением и полным выздоровлением. Часто встр чаются инфекционные субарахноидальные кровоизлияния.

Чистые формы энцефаломиэлитов встречаются редко; очень много оптикоэнцефалито за два года в клинике лечилось 37 больных с оптикоэнцефалитом. Инфекция летне-весення

Сравнительно часто встречается амиотрофический боковой склероз. Около 7% вс больных клиники за 1938 — 1939 г. составляют больные рассеянным склерозом. Мы име около 200 зарегистрированных случаев рассеянного склероза с наблюдением до 8 лет.

Эпидемический энцефалит дал некоторый рост в 1926 — 1928 гг. и в 1931 — 1936 г С 1937 г. заболевания эпидемическим энцефалитом резко снизились, в последующие год отмечены лишь спорадические случаи.

Острый очаговый (геморрагический) энцефалит отмечается спорадически с 1920 г с 1934 г. по 1937 г. мы имеем рост очагового энцефалита, а в 1938 — 1939 гг. эта фор дает лишь единичные случаи. Много случаев хореи. Очень часта кожевниковская эпилепси Много заболеваний Гейне-Медина. За последние годы клиника особенно интересуется весенн летним энцефалитом; накоплен большой клинический и секционный материал. Патогистоло гически при этой форме отмечаются все стадии воспалительного процесса, причем в одни случаях преобладают пролиферативные явления, а в других — альтеративные. По всей нер ной системе отмечается наличие глиозных узелков. Резче всего процесс выражен в шейно отделе спинного мозга, а меньше всего в мозжечке.

М. Г. Полыковский. *Весенне-летний энцефалит на Урале.*

Весенне-летний энцефалит до настоящего времени считается заболеванием, свойственны исключительно таежным местам нашего Дальнего Востока.

Благодаря клиническим и экспериментальным работам экспедиции Наркомздрава мы могли убедиться, что изучаемые нами в Свердловской клинике нервных болезней в течени многих лет спорадические случаи полиомиэлита взрослых, отличающиеся строгой весенне-летней сезонностью заболевания, следует считать идентичными случаям весенне-летнего энцефалита таежных мест.

У наших больных — почти исключительно верхне-шейная полиомиэлитическая локализация с атрофией мускулатуры шеи и проксимальных отделов верхних конечностей. Вследствие этого мы часто видим своеобразную клиническую картину с ptosis capitis, шейным кифозом и вялыми параличами верхних конечностей.

В патогистологическом отношении отмечается обширная диффузность воспалительного процесса во всей центральной нервной системе с преимущественным поражением серого вещества. Вследствие этой диффузности процесса мы нередко видим у наших больных комбинированные клинические картины: шейно-бульбарные, шейно-подкорковые, шейно-кортикальные и другие. В эпидемиологическом отношении важно, что у части больных в анамнезе отмечены укусы клещей, у некоторых — за 12 — 15 дней до заболевания. Клещи оказались принадлежащими к иксодовым (ixodes persulcatus), которые считаются основным резервуаром вируса весенне-летнего энцефалита в природе. В сыворотке некоторых больных получена положительная нейтрализация с вирусом весенне-летнего энцефалита.

Весенне-летний энцефалит, таким образом, имеет значительно большее географическое распространение, чем это обычно думают, и далеко выходит за пределы таежных мест.

М. Г. Полыковский и С. С. Магазаник. *Клиника и лечение оптикоэнцефалита.*

В клинике нервных болезней в конце 1937 г. в течение четырех месяцев наблюдалось 20 однотипных больных с нерезко выраженными энцефалитическими или менингоэнцефалитическими проявлениями и тяжелыми расстройствами зрительного аппарата. Чаще всего заболевание начиналось остро с высокой температурой, головной болью и рвотой и с почти одновременной потерей зрения на один или оба глаза. При офтальмоскопическом исследовании наблюдалась картина застоя или неврита с резким снижением visus'а в пределах 0,01 — 0,02 вплоть до светоощущения. Неврологически отмечались легкие поражения черепномозговых нервов, небольшие пирамидные, а в некоторых случаях мозжечковые расстройства. На энцефалограмме большое количество субарахноидального воздуха и отсутствие смещений в желудочковой системе. Широко применялась рентгенотерапия. В большинстве случаев наступило значительное и стойкое улучшение зрения и общего состояния. Так как в предыдущие годы на большом энцефалитическом материале клиники таких больных не было, то можно думать об эпидемической вспышке своеобразной нейроинфекции с преимущественным поражением зрительных нервов. За последние $1^1/_2$ года отмечено еще 17 идентичных спорадических случаев. Эпидемический характер заболевания с последующими спорадическими случаями и своеобразие его клинической картины дают основание отнести его к отдельной нозологической форме — оптикоэнцефалиту.

П. П. Минц. *Морфология крови при весенне-летнем энцефалите.*

Исследование производилось в различные стадии заболевания: острой, подострой и в стадии остаточных явлений.

Наши исследования показали, что кровь больных в остром периоде заболевания носит выраженные морфологические изменения: лейкоциты в норме, лимфопения, сдвиг формулы влево, эозинофилы исчезают; р. о. э. значительно ускорено.

С переходом в подострое состояние картина крови заметно улучшается, давая лишь небольшое повышение р. о. э., незначительный сдвиг формулы влево, увеличение до средних цифр эозинофилов. И, наконец, морфология крови больных, исследованных в стадии стойких остаточных явлений приближается к норме.

З. И. Легас. *Хирургическое лечение инфекционного спинального арахноидита.*

Больная Н., 24 лет. В анамнезе резкая слабость в левой ноге, чувство жжения в правой ноге, онемение в боках, ломящие боли в конечностях, нерезко выраженные тазовые расстройства с императивностью позывов к мочеиспусканию. Больна около 6 лет, течение ремиттирующее. В детстве какое-то невыясненное инфекционное заболевание. Клиническая картина складывается из выраженного синдрома сдавления спинного мозга на уровне D_4 сегмента с выраженным броун-секаровским синдромом, с легкими тазовыми расстройствами, с преобладанием болей и парестезий в общей картине чувствительных расстройств. Ликвор без особой патологии. Рентгенографически отмечается гибель межпозвоночного диска между D_1 и D_2 позвонками. На операции (проф. Д. Г. Шефер) найдено: утолщение и помутнение паутинной оболочки с рядом кист в области D_2—D_4 сегментов, утолщение твердой оболочки и наложения мягкой консистенции, похожие на жировую ткань в эпидуральном пространстве. Гистологически отмечается картина воспалительного процесса в паутинной оболочке и эпидуральной клетчатке (лимфоидная инфильтрация, большие количества расширенных кровеносных сосудов). После операции полное выздоровление; больная вскоре приступила к работе и продолжает работать по настоящее время (сведения о больной имеются за 1 год 3 мес.). В этом случае имелся инфекционный процесс, обусловивший параллельные изменения в позвоночнике, эпидуральном пространстве и мозговых оболочках — с максимумом явлений в паутинной. Возможно, что какая-то инфекция, перенесенная в детстве, сыграла известную роль в патогенезе данного заболевания.

Проф. П. Ф. Малкин. *Общая характеристика инфекционных психозов по данным Свердловской психиатрической клиники.*

Изучение инфекционных психозов в отдельных краях и областях, помимо общего интереса к этому важнейшему отделу клинической психиатрии, может отражать особенности заболеваемости, присущей данной местности.

Так, некоторые психиатры, работавшие в Средней Азии (например Выясновский), отмечают там высокий процент маниакально-депрессивного психоза, что связывается с большим распространением малярии; на Дальнем Востоке в сезон весенне-летнего энцефалита отмечается много благоприятно текущих психотических вспышек. Проф. Залкинд в Пермской психиатрической больнице отмечает значительное поступление главным образом из Челябинской области больных с бруцеллезными психозами и т. д.

В Свердловской психиатрической больнице и клинике, несмотря на большое распространение на Урале нейроинфекции, мы, как правило, очень редко встречаемся с психозами, связанными с этими заболеваниями. Наибольшее практическое значение для нас имеют психозы, связанные с хронической малярией, затем — гриппом; дальше — в нисходящем порядке — идет рассеянный склероз, пневмонии, единичные случаи суставного ревматизма, своеобразные случаи вестибуло-энцефалита, весенне-летнего энцефалита (по три больных), дифтерии и т. п.

сом весенне-летнего энцефалита. По мнению оппонента, докладчики, справедливо акценту изучение инфекта, несколько недооценивают роль макроорганизма. Вряд ли можно призн обоснованным отнесение оптикоэнцефалита к отдельной нозологической форме. Считает не ходимым дальнейшее комплексное (совместно с бактериологами) изучение нейроинфек особенно их острых стадий. Большое значение может иметь биохимическое изучение ра вопросов, поднятых в литературе по нейроинфекциям (например, некоторые указания на желейшие гипогликемии и гипергликорахии при весенне-летнем энцефалите и т. п.).

В. Р. Овечкин. Особенно большой интерес представляет подчеркивание роли вес булярных механизмов при некоторых энцефалитах. При анализе материала по энцефалитам много лет оппоненту также приходилось часто отмечать наличие этих расстройств.

Также интересна и практически очень важна работа доктора Плессо о нервнопси ских расстройствах при хронической малярии. В анамнезе энцефалитиков с самой разнооб ной клинической картиной малярия довольно часта, и подчас нелегко разрешить вопрос русная ли природа заболевания, идет ли речь о малярийном энцефалите или же значе имеют оба эти фактора.

Нужно пожалеть, что в докладе д-ра Минц нет указаний на параллельные исследова по изменениям крови при других нервных инфекциях, например, Гейне-Медина.

Предположение докторов Магазаник и Полыковского, что оптикоэнцефалит — забол ние, обусловленное новым неизвестным нам вирусом, неубедительно.

Необходимо отметить, что на Урале, помимо эндемического энцефаломиэлита, существ и полиомиэлит взрослых в смысле Гейне-Медина. Клиника эндемического энцефаломиэлит это главным образом менингоэнцефалиты с частым вовлечением в процесс передних ро спинного мозга. Верхние полиомиэлиты обусловливаются возможно внедрением инфек через носоглотку, нижние — через кишечник; повидимому, большое значение имеет лок зация „ворот инфекции" и при эндемическом весенне-летнем энцефаломиэлите. Об этом ворит и случай 7 в работе Альтшуллера и Сергеевой, где у больного, получившего укус кл в область лобка, развились явления люмбосакрального радикулита с нарушением мочеот ления.

М. Г. Полыковский (заключительное слово).

В докладе мы коснулись только некоторых вопросов большой проблемы весенне-лет энцефалита. Мы говорили о верхне-шейном полиомиэлите, как о синдроме, наиболее ч встречающемся при этом заболевании. Но, разумеется, есть и другие синдромы (шейно-т тикальные, шейно-подкорковые, шейно-мозжечковые, хореатические, гемиплегические, кож никовской эпилепсии и др.), которые бесспорно относятся к весенне-летнему энцефалиту. Е доклад — предварительный, поэтому мы подробно не касались вопросов патогенеза и клас фикации. Нашим сообщением мы хотели лишь констатировать, что на Урале встречаются с радические случаи весенне-летнего энцефалита, что он, следовательно, выходит далеко за п делы „таежных мест".

Д. Г. Шефер. Сообщения психиатров показывают, что, повидимому, нет специфи ских психопатологических симптомов и картин, характерных для той или иной инфекции. I ряде инфекций можно, однако, выделить типичные картины. Это важный факт, требующ однако, дальнейшего изучения. Интересны данные Вангенгейм и Маграчевой об отсутст лимфоидной инфильтрации и глиозной реакции в мозгу при дифтерийных психозах.

Клиника нервных болезней представила на заседании краткий отчет о проделанной работе по изучению нейроинфекции на Урале. Мы наладили изучение отдельных форм и стологическую обработку секционного материала. Заканчивается ряд диссертаций по нейро фекциям. Нам нехватает биохимических исследований и мы надеемся восполнить этот пр в текущем году.

Доклад Минц важен, так как он показывает, что нейроинфекции — это общее забол ние. Наши данные по весенне-летнему энцефалиту открывают конкретные пути к даль шему изучению этой проблемы. Оптикоэнцефалит, по нашим данным, — это особая фо острых нейроинфекций. Идет ли речь об особом вирусе или об особой сезонной вирул ности вируса, или о своеобразном тропизме его к зрительному нерву — еще неизвестно.

Очаговый энцефалит протекает большей частью по типу геморрагического. Заслушанн доклады подводят итоги первому этапу изучения нейроинфекций на Урале.

Цена 6

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 2

1 9 4 0
КИЕВ • МЕДИЗДАТ • ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

TABLE DES MATIÈRES

INFORMATION SCIENTIFIQUE

ГОД ИЗДАНИЯ XVI

ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 2

1940

КИЕВ ▪ МЕДИЗДАТ ▪ ХАРЬКОВ

Адрес редакции: Харьков, ул. К. Либкнехта, 4,
редакция журнала „Советская психоневрология".

Ответственный редактор проф. *М. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ*

Литредактор *О. И. Вольфовский*. Корректор *А. С. Гольберг*. Технорук *П. Н. Копей*

Сдано в произв. 19-II 1940 г. Подписано к печати 29 IV 1940 г. 7 печ. лист. л. $3^1/_2$ бум. л.
В 1 бум. листе 152.000 зн. Форм. бум. 70 × 108. Уполн. Харобллита Д-9485.
Зак. № 168. Тираж 2350.

Типография им. М. В. Фрунзе. Харьков

Если в журнале будут обнаружены дефекты, просим прислать для обмена по адресу: Харьков, тип. им. Фрунзе, пер. Фрунзе, 6

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

СОСУДЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В АНАТОМИЧЕСКОМ И АНГИОГРАФИЧЕСКОМ ИЗОБРАЖЕНИИ

Проф. Л. Я. Пинес и М. Д. Гальперин

Ленинград

1. Введение

Знание сосудистой системы головного мозга, территории снабжения, рас...остранения ветвей, наличия или отсутствия анастомозов (между ветвями ...ного и того же ствола сосуда и между ветвями различных стволов), взаимо...ношений артериальных стволов с бороздами, извилинами, вариаций хода ...новных артерий, а также знакомство с вопросами симметрии в крово...абжении полушарий мозга имеют в настоящее время большое практиче...ое значение для клиницистов. Это также необходимо и важно при интер...етации данных, полученных при прижизненно произведенном ангиографиче...ом исследовании головного мозга. Ангиография в настоящее время, как ...вестно, играет существенную роль как дополнительный метод исследования ...неврологической клинике, особенно при хирургических заболеваниях го...вного мозга.

Анатомическое изучение топографии и морфологии сосудов головного мозга началось еще ...древние времена. На заре медицины, начиная с Галена (II век), занимаются изучением сосу...в головного мозга. Фалоппий (1523 — 1526), Везалий (1515 — 1564), Кассериус (1632), Вил...зий (1664), Винслов продолжают детальное изучение анатомического распределения сосудов ...ловного мозга

Последующие авторы, Галлер (1761), Гиртль (1847), Генле (1868), Краузе (1868) и более ...здние, Конгейм (1872), Гейбнер (1872), Кадиа, Лукас (1879), Дюре (1874), Бископ (1891), ...овакое, Тихомиров (1880), Вырубова (1901) хорошо и подробно изучили анатомическое рас...положение сосудов головного мозга. Более современные работы, посвященные анатомическому ...сравнительно-анатомическому изучению сосудов мозга принадлежат Тандлеру (1898), Гоф...ману (1900), Грюнбауму и Шеррингтону (1902), Беддарду (1905), де-Фриз (1905 — 1907), ...Жуцет и Блэкфорд, Бифору (1909), Тиксье (1912).

В новейших работах Фуа, Шеллсгир (1927), Шарпи, Мутье, Пфейфера (1928), Гиндце ...1930 — 1933), Пенфильда, Подгорной (1936) имеются также данные о некоторых вариациях ...мозговых сосудов.

Начиная с 1927 г., для изучения посмертной и прижизненной анатомии сосудов головного ...мозга пользуются и рентгеновскими лучами. Рентгено-анатомическому методу изучения мозговых ...сосудов посвящены работы Moniz'a, Caldas'a (1931), Löhr и Jacobi (1933), Брюсовой, Komatzu ...1934).

2. Материал и методика

Наш анатомический материал охватывает до 400 полушарий мозга, изу...енных в различных направлениях рядом сотрудников: Гилинским, Ионтовым ...передняя мозговая артерия), Левиным, Шапиро (средняя мозговая артерия) ...и Хидроглуян (задняя мозговая артерия). В качестве анатомического мате...риала были взяты полушария больных, умерших от различных заболеваний, ...не связанных с нарушением мозгового кровообращения в возрасте от 17 до ...75 лет (230 мужчин, остальные — женщины).

Кроме указанных анатомических исследований наш материал охваты также прижизненно произведенные ангиографические наблюдения.

Гальперин и Гольдштейном изучено кровоснабжение головного мозга 50 полушариях у 43 больных, помещенных в Институте им. Бехтерева поводу различных заболеваний нервной системы. Сюда не вошли боль со смещениями сосудов головного мозга. Возраст больных был от 16 60 лет.

Наша статья имеет целью обобщить и сопоставить этот анатомичес и ангиографический материал.

Методика макроскопической препаровки сосудов, разработанная Шапиро, сравните проста и вполне удовлетворяет требованиям, предъявляемым к анатомическому исследов мозга. Эта методика отличается от методики Гиндце, согласно которой сосуды удаля вместе с мягкой мозговой оболочкой. Сущность ее заключается в следующем: мягкая моз оболочка выщипывается тонким пинцетом и удаляется. Благодаря этому обнажаются со вместе с бороздами и извилинами. Сосуды выявляются в их естественном положении на верхности полушарий, при полной сохранности их топографии, а также взаимоотнош с бороздами. Исследуемое полушарие зарисовывается; после этого прослеживается ход сос и тут же наносится на схему при учете их калибра. Сосуды, идущие по поверхности изв рисуются жирной линией, а места, где они погружаются вглубь борозд, отмечаются пункти Таким образом удается не только изучить типы, вариации сосудов, но ввиду того (в отличие от метода Гиндце) сосуды остаются на поверхности мозга, удается изучить их шение к бороздам.

Параллельно с этими анатомическими исследованиями проводилось чение прижизненно выявленного рентгеновского изображения сосудов го ного мозга.

Методика состоит в следующем. Обычным путем, оперативно, обнажается общая со артерия. Несколько ниже ее бифуркации, под достаточным давлением, быстро инъициру торотраст в количестве 10 куб. см.

Тотчас же после введения 10 см³ делается первый снимок и спустя 2 секунды вто через 2,5 секунды после второго снимка — третий, а иногда и четвертый снимок. Благо этому на серии рентгенограмм последовательно выявляется контрастное изображение арт вен и венозных синусов исследуемого полушария мозга.

Полученные таким образом ангиограммы дают возможность с документальной точное прижизненно, без вреда для больного, изучить нормальную топографию и морфологию, а и вариации хода сосудов головного мозга.

Переходя к систематическому изложению нашего материала, мы внач остановимся на изучении ангиографического изображения хода той ча сонной артерии, которая на анатомическом препарате не может быть вы лена в достаточной степени. На первой рентгенограмме, произведенной тот после введения 10 см³ торотраста, обычно выявляется система наруж сонной артерии, а также ствол внутренней сонной артерии и сосуды мо берущие от него свое начало.

3. Сифон внутренней сонной артерии

Поднимаясь кверху, ствол внутренней сонной артерии через canalis caroti проникает в полость черепа. Здесь он образует ясно выраженный S-обр ный изгиб, носящий название сифона внутренней сонной артерии. Доходя уровня переднего клиновидного отростка, внутренняя сонная артерия по рачивает кверху и делится на две своих ветви. Обычный S-образный изг сифона при изучении его на рентгенограммах очень часто имеет различн типы строения. Мы различаем 3 типа строения этой части сонной артер двойной, ординарный и выпрямленный.

Наиболее частым вариантом является строение этой части внутрен сонной артерии по типу двойного сифона (рис. 1).

По наблюдениям Moniz'a этот тип встречается в 69% случаев. На наш материале мы могли установить подобный тип строения сифона в 31 из случаев.

Реже встречается ординарный тип строения сифона (рис. 2). Мы обнару жили подобный тип строения в 16 случаях, Moniz — в 31%. Еще реже набл

Рис. 1. Двойной тип сифона внутренней сонной артерии

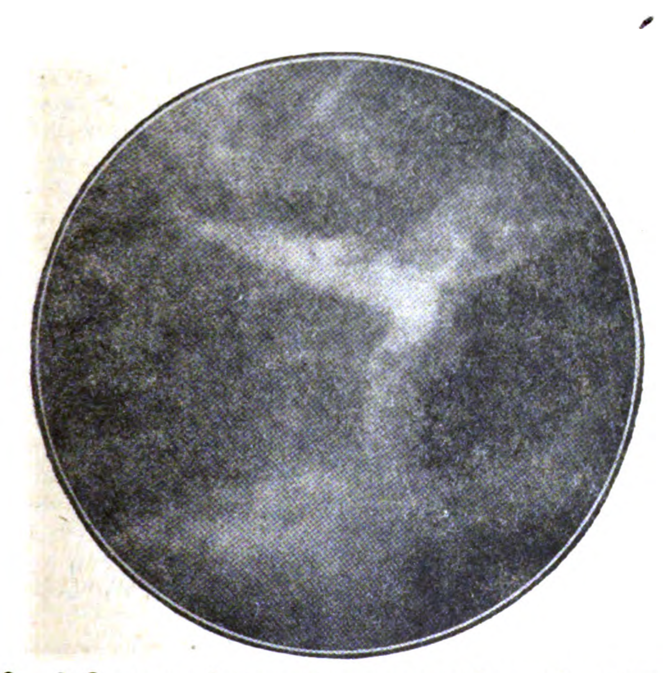


Рис. 2. Ординарный тип сифона внутренней сонной артерии

дается выпрямленный тип сифона, т. е. такой, у которого ход его начал интракраниальной части описывает лишь дугу кпереди и затем круто по мается кверху. Мы наблюдали такой вариант (рис. 3) в трех случаях. Н наблюдения показывают, что знание вариантов сифона внутренней сон артерии имеет большое значение для интерпретации ангиограмм при по зрении на опухоли передних отделов височных долей и задненижних от лов лобных долей.

Отхождение мозговых артерий от ствола внутренней сонной арте также имеет свои вариации. Чаще всего артерии берут начало на ур второго верхнего изгиба сифона. На нашем материале мы обнаружили т отхождение их в 33 случаях. Следует указать, что иногда наблюдается хождение задней мозговой артерии от ствола внутренней сонной арте Мы наблюдали такое отхождение задней мозговой артерии в 6 случ Такую аномалию отме также Хидроглуян, М De Vriese, Laterset, Al и др.

Рис. 3. Выпрямленный тип сифона внутренней сонной артерии

В дальнейшем мы таем целесообразным о новиться на анатомиче вариациях Виллизиева к и уже потом перейти к дельным сосудам и их вям.

4. Виллизиев кру

Связь вариаций ст туры Виллизиева круга типом расположения и вления основного ствола редней, средней и за мозговых артерий не ется установить.

На материале 100 гов Ионтов в 18 случ обнаружил отклонения обычного типа структ Виллизиева круга. На мозгах при наличии перв типа (магистрального) основного ствола вариации Виллизиева круга вс тились в 12 случаях. Из них 10 идет за счет количества передних со нительных артерий и расщепления стволов передних мозговых арте Особенно многообразны и в большом количестве встречаются удвое передней соединительной артерии. В одном случае сильно развитая л задняя мозговая артерия начиналась от внутренней сонной артерии той стороны. В одном случае обе позвоночные артерии незадолго до слия последних в ствол основной артерии обнаруживали анастомоз. Из 23 мо при наличии второго типа (дихотомического) основного ствола — в четы случаях отмечались отклонения от обычного типа. В одном случае обе пе ние мозговые артерии начинались общим стволом от внутренней сон артерии левой стороны.

В двух других случаях имелась мощно развитая крупнокалиберная пе няя соединительная артерия, диаметр которой превышал диаметры об передних мозговых артерий, и выше которой наблюдались переходы пе ферических ветвей передней мозговой артерии с одной стороны другую.

На 21 мозге при наличии третьего (рассыпного) типа строения основ-
го ствола отмечались два варианта, по существу ничем не отличающихся
таковых, описанных в случаях первого типа строения основного ствола.

5. Передняя мозговая артерия

По данным Ионтова передняя мозговая артерия питает всю медиальную
ерхность полушария от орбитального его края до участка поверхности,
сположенного вблизи и вдоль затылочно-теменной борозды, далее, мозо-
стое тело, обонятельную борозду и прилежащую к ней большую часть
битальной поверхности лобной доли. На наружной поверхности полушария,
области лобного полюса, ветви передней мозговой артерии распространя-
ся по поверхности верхней и большой части средней лобных извилин.
направлении снизу вверх и назад по наружной поверхности ветви перед-
й мозговой артерии питают на всем протяжении верхнюю лобную и при-
ащую к ней меньшую часть поверхности средней лобной извилины, верх-
е отрезки передней и задней центральных извилин и верхнюю теменную
ьку. Вариации и типы ветвления основного ствола и периферических вет-
й передней мозговой артерии можно рассматривать в двух направлениях:
а) по типу ветвления основного ствола передней мозговой артерии и
б) по плану расположения основного ствола этой артерии на медиаль-
й поверхности полушария и характеру взаимоотношений между передними
зговыми артериями разных полушарий (топографический признак).

Тип ветвления основного ствола в доминирующем проценте случаев сво-
тся к магистральному типу (в 199 полушариях из 200). Этот магистраль-
й тип характеризуется тем, что основной ствол артерии значительной
ины, ветви его отходят постепенно и последовательно под острым углом,
крытым в сторону тока крови. Переходной (дихотомический) тип ветвле-
я ствола встретился в одном случае (в левом полушарии мозга) из 200 по-
шарий. Это тип артерии, в которой основной ствол делится на медиальной
ерхности на две равноценные ветви — верхнюю и нижнюю.

Можно выделить несколько вариаций также в зависимости от положе-
я основного ствола передней мозговой артерии на медиальной поверх-
сти полушария мозга. Первый тип, являющийся основным, включает в себя
случаи, при которых ствол передней мозговой артерии следует на боль-
й части своего протяжения по дорсальной поверхности мозолистого тела
и в непосредственной близости к нему (рис. 4); этот тип ветвления встре-
ется на нашем материале в 55%.

Второй тип включает в себя те случаи (рис. 5), в которых основной
ол или сам частично переходит, или посылает 1—2 веточки на медиаль-
ю поверхность противоположного полушария, этим самым меняя топо-
фические соотношения как ветвей передней мозговой артерии, так и основ-
го ствола. Этот тип встречается в количестве 24%. Наконец третий тип
с. 6) включает в себя те случаи, где основной ствол располагается по
ду *мозолисто-краевой борозды*; такой тип мы наблюдали в количестве 21%.

Количество отдельных периферических ветвей подвержено значительным
лебаниям, степень и густота ветвления каждой из этих ветвей, а также
рритория, по которой последние распространяются, стоят в связи с коли-
ством ветвей этой или соседней группы и представляют по сравнению со
волом все многообразие типов ветвления.

Также необходимо отметить, что периферические ветви варьируют как
отношении типа ветвления на ветви дальнейших порядков, так и в смысле
явления разного количества самих периферических ветвей передней мозго-
й артерии на разных полушариях. По мере своего следования от ствола
ходят следующие периферические ветви: обонятельные, лобные, средние
ли центральные и задние.

По количеству ветвей могут быть *две обонятельные артерии*. По т... своего ветвления 97% этих ветвей относится к магистральному типу, ... к рассыпному и 2% — к переходному.

Часто встречается разное *количество лобных ветвей* на различны... лушариях одного мозга (от 1 до 5 ветвей). Наиболее частое количество *3 лобные ветви*. Эти 3 лобные ветви отходят последовательно от основно... ствола передней мозговой артерии и идут по медиальной поверхности.

Нижняя лобная ветвь начинается от основного ствола передней моз... вой артерии, между местом выхода последнего на медиальную поверхно... и клювом мозолистого тела. Она ... тает нижние отделы медиальной пове... ности лобной доли, соответствен... этому уровню наружную поверхно... нижней лобной извилины и одноим... ной борозды, часто прилегающую по... вину поверхности средней лобной ... вилины; может давать ветви к обо... тельной борозде и прилегающим ме... альным отделам орбитальной пове... ности.

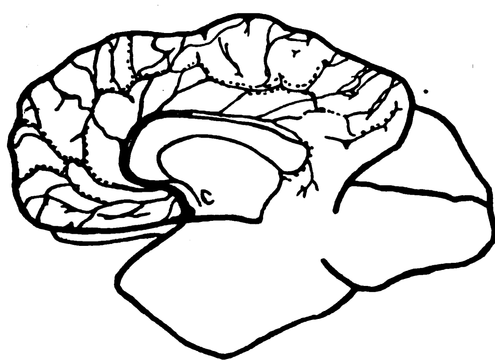


Рис. 4. Магистральный тип ствола передней мозговой артерии. Последняя располагается по ходу мозолистого тела

Средняя лобная ветвь отходит ... передней мозговой артерии в пре... лах между верхними отделами кол... и клювом мозолистого тела. Она ... тает средние отделы медиальной ... верхности лобной доли. Ветви ее, вы... дящие на наружную поверхность полушария, васкуляризируют соответству... щую часть наружной поверхности верхней лобной извилины, одноимен... борозды, а также в ряде случаев достигают передней центральной и д... роландовой борозды. Те из ветвей, которые погружаются в верхнюю л... ную борозду, в более верхних ее отделах анастомозируют здесь с восхо...

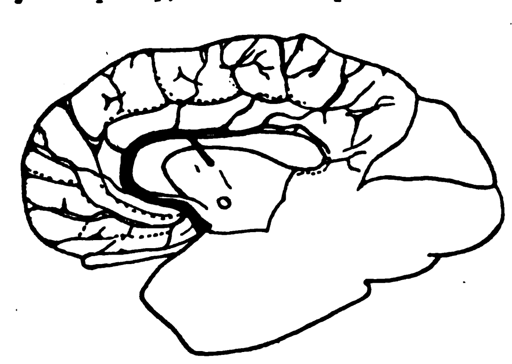


Рис. 5. Основной ствол передней мозговой артерии посылает от себя веточку на противоположное полушарие

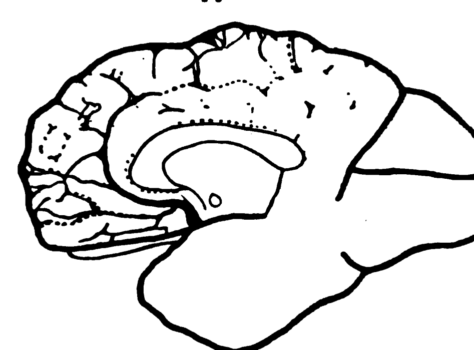


Рис. 6. Ствол передней мозговой артер... располагается по ходу мозолисто-краевой борозды

щими ветвями средней мозговой артерии. Эти анастомозы можно обнаруж... также на поверхности средней лобной извилины, в верхней прецентральн... борозде и даже в роландовой, куда в ряде случаев доходят более задн... ветви средней лобной артерии.

Верхняя лобная ветвь начинается от основного ствола передней моз... вой артерии в пределах верхних отделов колена мозолистого тела и пере... хода последнего в ствол. Верхняя лобная ветвь питает средние и частичн... задние отделы медиальной поверхности лобной доли, соответствующие отдел...

наружной поверхности верхней лобной извилины и одноименной борозды. Ветви ее, как уже выше нами отмечено, могут достигать верхних отделов прецентральной и роландовых извилин и, таким образом, принимать участие в васкуляризации как последних, так и одноименных борозд. На наружной поверхности полушария ветви верхней лобной артерии часто образуют анастомозы с восходящими роландовыми и прецентральными ветвями средней мозговой артерии.

Количество средних или центральных ветвей передней мозговой артерии колеблется в пределах от 1 до 5, чаще всего встречаются 2—3 ветви. По типу своего ветвления, примерно, в половине случаев, центральные ветви передней мозговой артерии относятся к магистральному типу, остальные — к переходному (35%) и рассыпному типам (15%). Передняя центральная ветвь питает задние отделы медиальной поверхности лобной доли, небольшой участок передних отделов медиальной поверхности верхней теменной дольки. На наружной поверхности полушария она питает задние отделы верхней лобной извилины,— соответственно участок одноименной борозды, а также принимает участие в кровоснабжении верхнего отрезка прецентральной борозды и передней центральной извилины. В большом количестве случаев она образует анастомозы с ветвями средней мозговой артерии.

Средняя центральная ветвь питает самые задние отделы медиальной поверхности лобной доли, передние отделы медиальной поверхности теменной дольки, средние отделы сводчатой извилины (достигая иногда передних и средних отделов поверхности парацентральной дольки) и принимает участие в кровоснабжении верхних отрезков прецентральной борозды, передней центральной извилины, а также верхней теменной дольки. Конечные ветви средней центральной артерии анастомозируют с восходящими ветвями сильвиевой артерии. В тех случаях, где они достигают верхних отделов верхней теменной дольки, они обнаруживают анастомозы с ветвями задней мозговой артерии, выходящими из глубины затылочно-теменной борозды. Эти анастомозы представляют тонкие непрерывные стволы, видимые без напряжения невооруженным глазом, переходящие в увеличивающиеся в калибре стволы других артерий мозга.

Задняя центральная ветвь питает начальные отделы задней половины сводчатой извилины, мозолисто-краевой борозды, заднюю поверхность парацентральной дольки и верхнепередние отделы предклинья. На наружной поверхности полушарий конечные ветви этой артерии принимают участие в васкуляризации верхних отделов прецентральной борозды, передней центральной извилины, роландовой борозды, задней центральной извилины и передних отделов верхней теменной дольки. Ветви задней центральной артерии аналогично ветвям средней образуют анастомозы с восходящими ветвями средней мозговой артерии. На поверхности верхней теменной дольки ветви ее анастомозируют также с ветвями задней мозговой артерии.

На наружной поверхности полушария конечные ветви всех трех центральных ветвей передней мозговой артерии разделяют между собой функцию кровоснабжения области центральных борозд и извилин, принимая в ней совместное участие; в ряде случаев сюда заходят конечные ветви средней и верхней лобных артерий.

Количество *задних ветвей* передней мозговой артерии колеблется от 1 до 5. Наиболее часто встречаются две ветви: верхняя задняя и нижняя задняя ветвь. Задняя нижняя ветвь питает борозду мозолистого тела, его дорсальную поверхность, задний участок поверхности сводчатой извилины и нижние отделы поверхности предклинья. Тонкие ветви, выходящие на поверхность нижних отделов предклинья, анастомозируют здесь с выходящими на эту же поверхность ветвями задней мозговой артерии, дающей ветви из глубины затылочно-теменной борозды. Задняя верхняя ветвь питает верхние и средние отделы предклинья, а также принимает участие в васкуляризации

значительной части поверхности верхней теменной дольки. Конечные вет ствола по мере приближения к затылочно-теменной борозде, а также и поверхности верхней теменной дольки анастомозируют с ветвями задн мозговой артерии.

Таким образом, на фоне значительной вариации количества перифер ческих ветвей передней мозговой артерии, среднее, наиболее часто встр чающееся количество их равно 9 (обонятельная ветвь, 3 лобных, 3 средн или центральных и 2 задних).

Прижизненно выявляемая, путем рентгенологического исследования, п редняя мозговая артерия обнаруживает такие же типичные картины свое ветвления, как и при анатомическом изучении. Так, на рис. 7 мы видим, ч

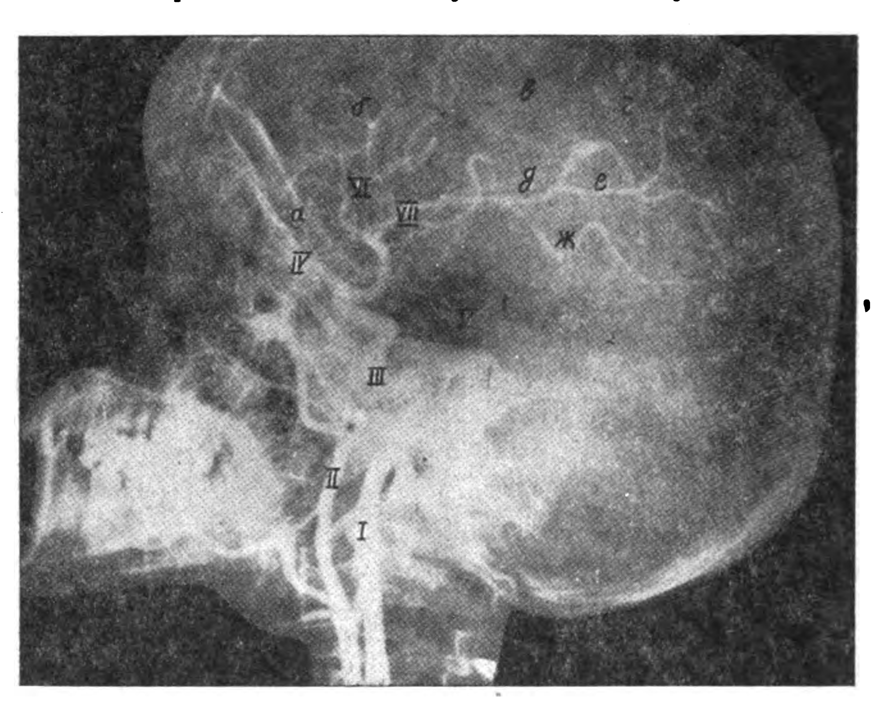


Рис. 7. Прижизненно произведенная артериография головного мозга.
I. Внутренняя сонная артерия. II. Наружная сонная артерия. III. Сифон внутренней сонной артерии. IV. Глазничная артерия. V. Ворсинчатая артерия. VI. Передняя мозговая артерия: а) обонятельные ветви, б) лобные ветви, в) центральные ветви, г) задние ветви. VII. Средняя мозговая артерия: д) передне-теменная ветвь, е) задняя теменная ветвь, ж) задняя височная ветвь

ствол передней мозговой артерии, направляясь вперед, в переднюю черепну ямку, огибает дугообразно мозолистое тело и идет вдоль его дорсальн поверхности. Видно, как от ствола передней мозговой артерии отходят хо рошо видимые на рентгенограмме периферические ветви (лобные, прецен тральные, центральные), которые разветвляются в соответствующих отдела мозга. На рентгенограммах часто обнаруживаются многочисленные вариаци в положении и ветвлении ствола передней мозговой артерии и ее перифери ческих ветвей. Обычно ствол передней мозговой артерии берет начало от верхней части сифона внутренней сонной артерии. В большинстве случаев, как показывают наши наблюдения, передняя мозговая артерия построена по магистральному типу (что также подкрепляют вышеприведенные анатомические наблюдения). Такого рода строение мы обнаружили на 42 из 50 полушарий. На рентгенограммах также видно, что от ствола по ходу артерии

ответвляются не всегда одинаковые по количеству и по типу ветвления корковые ветви. Реже встречается дихотомический тип ветвления ствола передней мозговой артерии (в 8 случаях из 50). Иногда на ангиограммах удается выявить переход самого ствола этой артерии или ее веточек на противоположное полушарие мозга (рис. 8).

6. Средняя мозговая артерия

По данным Шапиро средняя мозговая артерия питает всю лобную долю, за исключением верхней лобной извилины; лобные веточки средней мозговой артерии крайне редко переходят за верхнюю лобную борозду, заканчиваясь

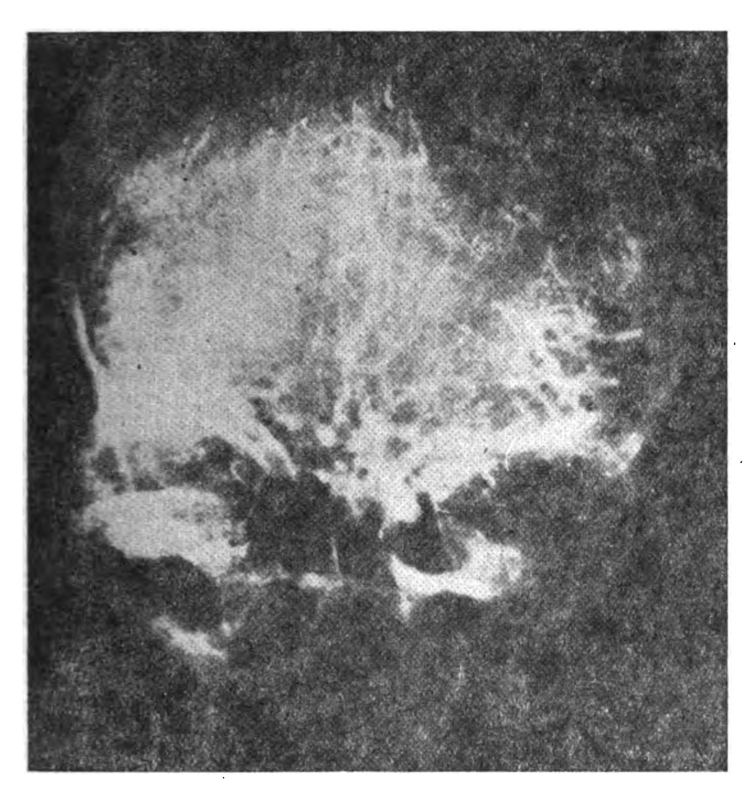


Рис. 8. Артериограмма. Переход веточек передней мозговой артерии на противоположное полушарие

в ней мелкими разветвлениями и анастомозируя там с ветвями передней мозговой артерии. Лобный полюс целиком снабжается за счет средней мозговой артерии и на орбитальную поверхность переходят веточки, которые в Н-образных бороздках анастомозируют с передней мозговой артерией. В области прецентральной и верхней постцентральной извилин ветви средней мозговой артерии (идущие от стволов, лежащих в глубине роландовой и постцентральной борозд) доходят до края полушария, причем небольшая часть их переходит в глубине борозды на медиальную поверхность. Дальше, граница территории средней мозговой артерии идет приблизительно по середине верхней теменной дольки, иногда поднимаясь до края полушария (даже изредка переходя на медиальную поверхность), гораздо реже спускаясь до межтеменной борозды. Средняя мозговая артерия васкуляризует также наружную поверхность затылочной доли, оставляя свободным только затылочный полюс. Передняя поверхность височной доли также вся снабжается средней мозговой

артерией, которая кроме того почти всегда посылает веточки на базальну поверхность. Таким образом, средняя мозговая артерия снабжает и почт всю наружную (латеральную) поверхность полушария соответственно все долям (лобной, височной, теменной и затылочной); она питает и острово в глубине сильвиевой ямки, частично захватывает базальную поверхност в области орбитальной и височной долей и частично переходит на медиал ную поверхность в области центральных извилин.

Всегда отходя от внутренней сонной артерии, средняя мозговая артери погружается в сильвиеву ямку, но уже в глубине сильвиевой ямки развет вления основного ствола и ег положение на островке представ ляют значительные вариаци Удается выявить 3 основных ва рианта — три главных типа осно ного ствола средней мозгово артерии. Первый тип (магистрал ный): основной ствол средне мозговой артерии, не делясь, пе ресекает извилинки островка, иде до вершины сильвиевой борозд и тут, выйдя на наружную по верхность, последовательно от дает от себя вверх и вниз длин ные ветви (рис. 9). Наблюдалс нами второй тип (дихотомический В 77 случаях из 200 основно ствол средней мозговой артерии сразу же по вступлении в сильвиев ямку распадается на островке на две параллельно друг другу идущи верхнюю и нижнюю горизонтальные ветви (рис. 10). Этот тип также встре тился на 77 из 200 исследованных полушарий. Третий тип (веерообразны или рассыпной) основного ствола встречается значительно реже, чем два вышеописанных (46 случаев из 200), основной ствол сразу же, после вступления на островок, на его передней поверхности, распадается на несколько ветвей (рис. 11).

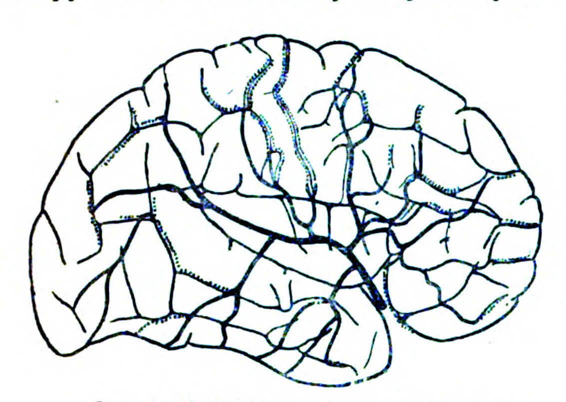


Рис. 9. Магистральный тип ветвления средней мозговой артерии

Самой первой от средней мозговой артерии (иногда до вступления основного ствола на островок, иногда от переднего общего ствола восходящих артерий) отходит нижняя лобная ветвь или орбитофронтальная артерия (в тех случаях, когда от нее отходит орбитальная ветвь). Она может отходить от основного ствола при первом и третьем его типе и от верхней горизонтальной ветви при втором типе. Это наиболее постоянная артерия лобной доли, питает лобный полюс и передние отделы нижней и средней лобных извилин; может отходить общим стволом с задней лобной ветвью, распределяющейся на поверхности триангулярной дольки. Обычно глазнично-лобная артерия делится на 2 — 3 веточки; глазничная веточка загибается на поверхность основания мозга и разветвляется в Н-образных бороздках. Задняя (верхняя) лобная ветвь питает задние отделы нижней и средней лобных извилин, погружается своими разветвлениями в верхнелобную борозду; она отходит

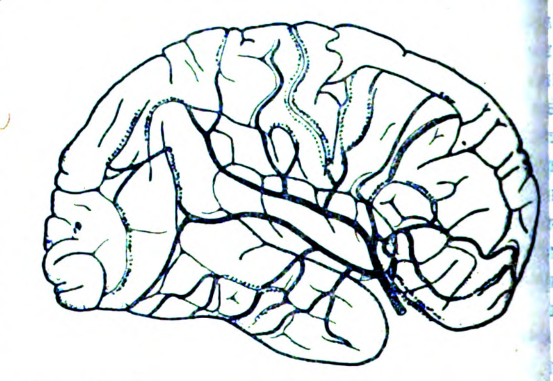


Рис. 10. Дихотомический тип ветвления средней мозговой артерии

общего ствола восходящих артерий; может отсутствовать как самостоятельная ветвь.

Прецентральная ветвь питает задние отделы средней лобной извилины; может быть ветвью задней лобной артерии, а также может иногда отходить от средней мозговой артерии как самостоятельная ветвь. Она является постоянной на нашем материале. Вышеперечисленные артерии образуют обычно передний стволик восходящих артерий (прецентральная может отходить и от среднего ствола).

Следующим от восходящих артерий отходит стволик двух роландовых ветвей, погружающихся в глубину роландовой борозды; эти артерии являются постоянными. От этого же общего ствола может отходить и постцентральная артерия. Иногда постцентральная и передняя теменная ветвь отходят третьим общим стволом восходящих артерий. Передняя теменная ветвь питает передние отделы нижней теменной дольки и часто является одним из конечных разветвлений основного ствола средней мозговой артерии. Она пересекает нижнюю теменную дольку и затем погружается в передний отрезок межтеменной борозды.

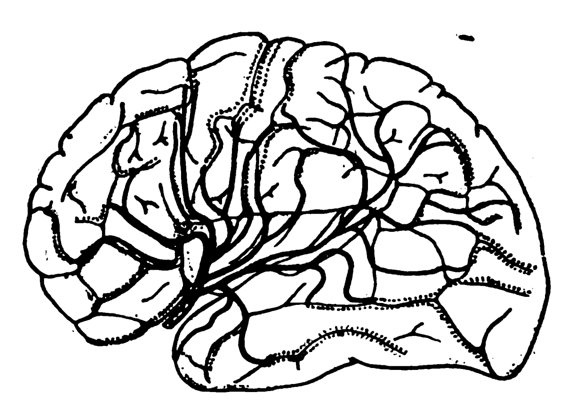


Рис. 11. Рассыпной тип ветвления средней мозговой артерии

Задняя теменная ветвь питает задние отделы верхней и нижней теменной дольки. Она отходит от основного ствола средней мозговой артерии и погружается в задние отделы межтеменной борозды.

Кроме верхних ветвей отходят и нижние, височные ветви. Самой первой отходит артерия височного полюса (полярная артерия); она питает височный полюс, может и отсутствовать. Следующей отходит передняя височная артерия, самая постоянная, она распространяется на поверхности передних отделов верхней и средней височных извилин. Передняя височная артерия снабжает и территорию отсутствующей средней височной артерии, разветвляющейся в средних отделах височной доли. В задних отделах островка отходит последняя ветвь, задняя височная артерия, которая снабжает заднюю поверхность височной доли, доходя своими разветвлениями до затылочного полюса; артерия эта постоянная, иногда замещает своими ветвями среднюю височную артерию.

Средняя мозговая артерия имеет анастомозы с ветвями передней и задней мозговых артерий.

В ангиографическом изображении средняя мозговая артерия представляет один из наиболее крупных сосудов головного мозга. На ангиограмме (рис. 7) видно, что этот сосуд по отхождению его от сифона внутренней сонной артерии идет кнаружи, направляясь кзади, вступает в сильвиеву борозду. По ходу своему средняя мозговая артерия дает ряд конечных ветвей, из которых наиболее крупными постоянно видимыми на ангиограммах являются передняя и задняя теменные, а также передняя и задняя височные артерии.

В ветвлении средней мозговой артерии ангиографически (прижизненно) также можно установить различные типы вариаций основного ее ствола и периферических ветвей. На нашем материале наиболее часто (в 27 случаях из 50) встречается магистральный тип этого сосуда (рис. 7). На этой ангиограмме видно, что от основного ствола последовательно отходят вверх и вниз длинные вторичные ветви, сохраняя все время магистральный характер.

В других случаях короткий основной ствол сразу по вступлении в сильвиеву ямку дихотомически делится на две большие горизонтально идущи ветви; от них кверху и книзу отходят более мелкие короткие артерии (рис. 12 Иногда одна из этих артерий вскоре после отхождения от основного ствол в свою очередь распадается на несколько крупных ветвей. Такой тип строе ния нами наблюдался в 15 случаях.

Столь же часто встречается рассыпной тип ветвления ствола средне мозговой артерии. В этом случае короткий основной ствол артерии сразу ж веерообразно рассыпается на несколько одинакового калибра крупных дли ных ветвей. Основной ствол может располагаться на островке вертикальн (рис. 3), а в других случаях лежит горизонтально (рис. 2).

Этот тип строения наблюдался нами на 8 полушариях.

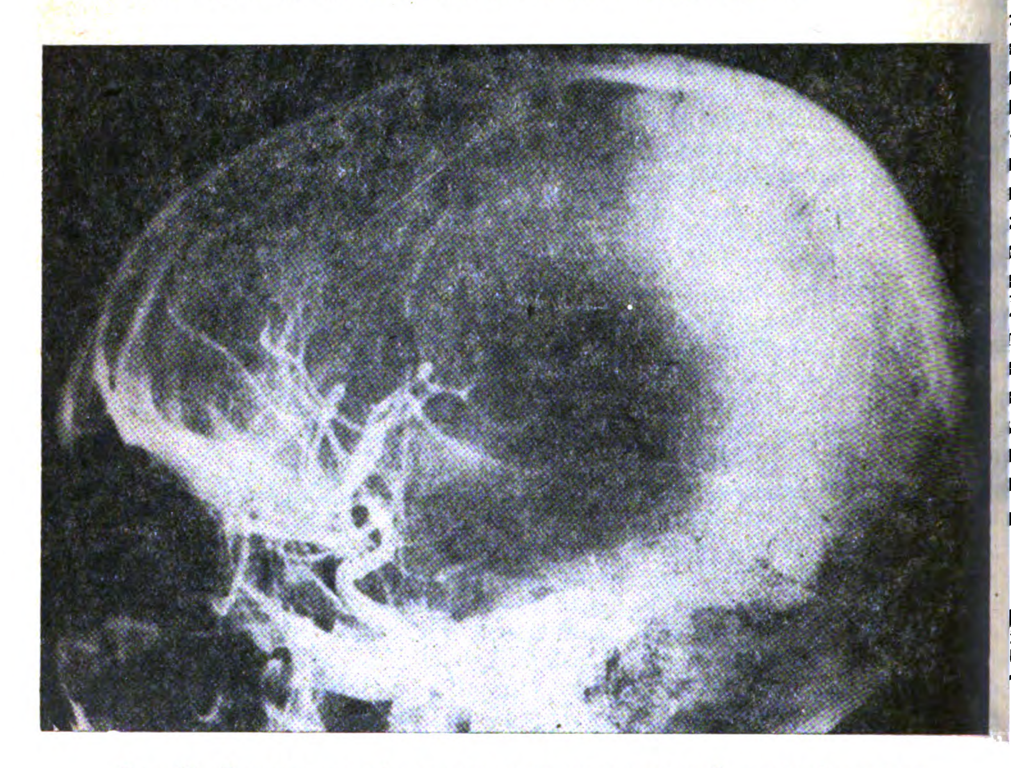


Рис. 12. Дихотомический тип ветвления ствола средней мозговой артерии

7. Задняя мозговая артерия

По данным Хидроглуян задняя мозговая артерия во всех случаях сна бжает основную поверхность височной доли (за исключением самого перед него ее отдела) и медио-базальную поверхность затылочной доли, в боль шинстве же случаев (93,5%) область снабжения задней мозговой артери выходит за пределы этой территории.

Расширение этой территории происходит главным образом за счет рас пространения ветвей задней мозговой артерии (77%) на наружную повер ность затылочной доли и на медиальной поверхности в области предклинь (52%). Из изученных 200 полушарий, в отношении задней мозговой артери в 154 случаях ветви задней мозговой артерии были обнаружены на нару ной поверхности, где они снабжают, главным образом, верхние и нижни отделы затылочной доли. В 12 случаях из 154 ветви задней мозговой ар

рии, идущие сверху и снизу, достигали друг друга и, таким образом, пи... всю наружную поверхность затылочной доли.

При изучении основного ствола отмечаются 3 типа ветвления этой артерии: 1) магистральный (62%), 2) дихотомический (34,5%), 3) веерообразный (рассыпной) (3,5%).

В отношении отхождения задней мозговой артерии отмечается несколько вариаций. Наиболее частые следующие: 1) задняя мозговая артерия отходит от основной артерии, 2) значительно реже она отходит от внутренней сонной артерии, 3) еще ...е задняя мозговая артерия образуется из двух ветвей, одна из них отходит от основной артерии, другая от внутренней сонной артерии или же на одной стороне задняя мозговая артерия отходит от основной, а на другой от внутренней сонной артерии.

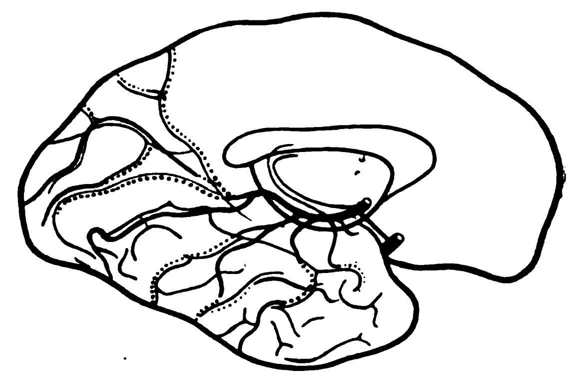


Рис. 13. Задняя мозговая артерия. Магистральный тип

Глубинные ветви отходят от начального отдела ствола задней мозговой артерии к ножке мозга, четверохолмию, сосудистому сплетению III желудочка и к зрительному бугру.

Периферические ветви отходят от основного ствола при магистральном типе постепенно: 1) артерия крючка извилины морского коня, 2) ринальная артерия, 3) первая височная артерия, 4) вторая височная артерия, 5) артерия язычной извилины, 6) артерия шпорной борозды, 7) артерия затылочно-теменной борозды.

Артерия ринальной борозды — одна из височных борозд; артерия язычной извилины не всегда отходит от ствола задней мозговой артерии. Эти артерии могут отходить от периферических ветвей.

Рис. 14. Задняя мозговая артерия. Дихотомический тип

При дихотомическом типе основной ствол (34,5%), в самом начале своего отхождения делится на две равные артерии. Одна из этих артерий переходит на базальную поверхность височной доли (височная артерия) и, распадаясь на более тонкие ветви, питает извилины основной поверхности височной доли. Другая артерия, переходя на медиальную поверхность затылочной доли, снабжает эту область (затылочная артерия). От начального ствола до места ее деления отходит часть глубинных ветвей, артериальная ветвь крючка извилины морского коня и в некоторых случаях — ринальная артерия. Все остальные артериальные ветви при этом варианте отходят от височной и затылочной артерии. Язычная артерия в одних случаях отходит от височной артерии, в других — от затылочной артерии.

При веерообразном (рассыпном) типе основного ствола (3,5%) задняя мозговая артерия после своего отхождения сразу рассыпается на 3—4 ветви:

височная ветвь, шпорная, затылочно-теменная. Встречаются и единичн более редкие варианты (2 задние мозговые ветви).

Вариации периферических ветвей выражаются и в способе их разв вления. Отмечается большая вариабильность в ветвлении периферичес ветвей, идущих на основную поверхность височной доли. Периферические ветви, идущие на медиальную поверхность затылочной доли, отличаю большим постоянством.

Наблюдаются случаи, где ветви височной артерии переходили на ме альную поверхность затылочной доли, и, наоборот, ветви затылочной ар рии снабжали область, относящуюся к височной доле.

Задняя мозговая артерия имеет анастомозы с ветвями передней и ср ней мозговых артерий: с передней мозговой артерией в области предкл и перешейка извилины морск коня над задним утолщением золистого тела; со средней м говой артерией — на наружн поверхности затылочной доли в переднем отделе основной верхности височной доли; анастомозы довольно крупные легко обнаруживаются макрос пически.

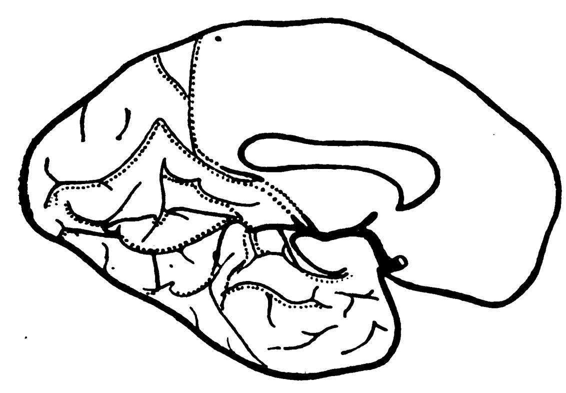


Рис. 15. Задняя мозговая артерия. Рассыпной или веерообразный тип

На ангиограммах, при наш методе исследования, можно деть заднюю мозговую артер лишь в том случае, когда о отходит от ствола внутрен сонной артерии. В тех случа где отхождение ее обычно, она может быть прослежена на ангиограмме. Для наблюдения над ходом задн мозговой артерии на ангиограммах инъекция торотраста должна быть произв дена в позвоночную артерию.

8. Вены и венозные синусы

Чрезвычайно важно, что ангиографически можно изучать также х поверхностных и глубоких вен, а также венозных синусов.

На второй рентгенограмме, полученной спустя 2 секунды после перво выявляется поверхностная венозная сеть головного мозга. Так, на рис. 1 отчетливо выступают широкие, мало извитые, богатые анастомозами восх дящие вены, направляющиеся кверху и вливающиеся в верхнюю продольну пазуху и нисходящие вены, впадающие в венозные пазухи твердой мозгов оболочки основания черепа. Заслуживают внимания часто выявляющиеся в это фазе ангиографии важные анастомотические вены, — вена Троларда, связ вающая верхнюю продольную и верхнюю каменистую, реже пещеристу пазухи, и вена Лаббе, соединяющая чаще всего верхнюю продольную и п перечную венозные пазухи.

Наконец на третьем рентгеновском снимке, произведенном спустя 2,5 се кунды после второго, появляются глубокие вены мозга — внутренняя мо говая вена и большая мозговая вена Галена, а также венозные пазухи твер дой мозговой оболочки, собирающие кровь из стенок черепа и головног мозга. Под самым сводом черепа, в области верхней части большого мозго вого серпа видна верхняя продольная пазуха, которая вместе с большо мозговой веной Галена вливается в прямую пазуху мозжечкового намета Тут же, на уровне protub. occip. interna можно видеть место слияния прямой верхней продольной и (мало заметной на снимках) затылочной пазух в со

..uens sinuum. Из confluens sinuum кровь через поперечную и сигмовидную ..зухи стекает во внутреннюю яремную вену, которая через соответству..щее отверстие покидает череп и выходит на шею. Здесь ее в некоторых ..учаях удается отчетливо видеть на рентгенограммах.

Таково анатомическое и прижизненное рентгенографическое изображение ..ровяного русла головного мозга и основных вариантов стволов и перифе..рических ветвей артерий.

Анатомическое и прижизненное ангиографическое изучение сосудов го..ловного мозга позволяет прийти к следующим выводам.

1. Область распределения основных артерий и их ветвей, снабжающих ..овью головной мозг, варьирует в зависимости от типа ветвления этих ..осудов.

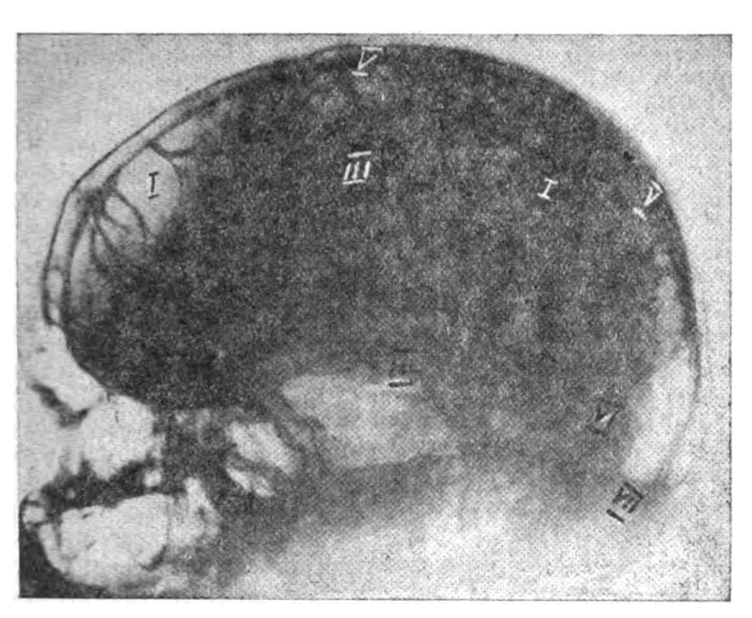


Рис. 16. Вены и венозные синусы: I. Восходящие вены. II. Нисходящие вены. III. Вена Троларда. IV. Вена Лаббе. V. Верхняя продольная пазуха. VI. Нижняя продольная пазуха. VII. Место слияния синусов

Несмотря на это можно выделить типичную для каждой артерии область ..скуляризации.

2. Многообразие вариаций стволов крупных артерий мозга можно свести ..следующим трем основным типам: первый — магистральный, второй — дихото..мический, третий веерообразный (рассыпной). Указанные типы ветвления ос..новного ствола этих артерий редко встречаются в чистом виде. В каждом ..случае обнаруживаются те или иные индивидуальные отклонения.

3. Форма ветвления периферических ветвей сосудов мозга, их количе..ство и отхождение не находится в зависимости от типа ветвления основного ..ствола. Периферические ветви обнаруживают гораздо большее количество ..вариаций, нежели основной ствол. Они варьируют в количестве, по месту ..отхождения их от основного ствола и по территории распространения. Ос..новными наиболее важными и частыми являются: 1) вариации отхождения ..периферических ветвей от основного ствола, 2) вариации в распределении ..периферических ветвей на поверхности мозга. Эти вариации зависят не ..только от формы ветвления самих периферических ветвей, но и от индиви..дуальных особенностей анатомического строения мозга.

4. При отсутствии какой-либо периферической ветви, территория обычно снабжается кровью за счет другой хорошо развитой соседней вет При этом условия кровоснабжения по существу мало меняются. Так, п уменьшении количества периферических ветвей количество и густота ветв последующих порядков увеличивается. При замене одной какой-либо вет двумя, количество их вторичных ветвей уменьшается.

5. Асимметрия в кровоснабжении обоих полушарий мозга выявляется многих случаях. Она выражается в неодинаковом количестве и разнообра в форме ветвления, топографии и взаимоотношениях основных и перифе ческих ветвей артерий обоих полушарий мозга.

6. Между отдельными периферическими ветвями, как передней и ср ней, средней и задней мозговых артерий наблюдаются различные по ти и по количеству анастомозы, которые в основном не зависят от типа р положения и ветвления основного ствола.

Данные Шапиро, Ионтова и Хидроглуян свидетельствуют об отно тельно большом постоянстве в локализации макроскопически видимых а стомозов. Эти анастомозы чаще всего встречаются между ветвями перед и средней мозговой артерий на наружной поверхности полушария и особе часто в верхних отрезках прецентральной, роландовой и постцентраль борозд теменной дольки. Ветви передней мозговой артерии анастомозиру с задней в области задних отделов поверхности верхней теменной дол и на медиальной поверхности полушария на протяжении задних отде поверхности предклинья.

7. Соответствия между формой ветвления артериальных ветвей и хо мозговых борозд на нашем материале установить не удается. Периферн ские ветви, идущие на основную поверхность височной доли, имеют отношению к сагиттальным первичным бороздам этой области косое поперечное направление. На затылочной доле ход сосудов в большинс случаев совпадает с ходом первичных борозд. В этих случаях сосуды гружаются в глубину борозд.

8. Ангиографическое исследование позволяет прижизненно изучить а томию артериальной и венозной систем в естественном их виде. Этот тод, давая довольно полное представление о кровяном русле голов мозга, обогащает анатомическое исследование и позволяет выявить у жи человека особенности строения и топографию мозговых сосудов.

9. Знание топографии основных стволов и периферических ветвей м говых сосудов, а также их вариаций, является необходимым условием правильного распознавания патологических изменений со стороны голов мозга в ангиографическом изображении.

ЛИТЕРАТУРА

Beevor C. E. Philos. Trans. Royal Soc. Serv. D. Vol. CC. 1908.

Beddard F. E. Contributions to the anatomy of the Antrop. Apes. Trans. of the Zool. S of London. Vol. XIII. 1893.

Binswanger O. u. *Schaxel J.* Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 58. H. 1, 1917.

Брюсова С. С. Первая сессия нейрохирургического совета. Стр. 121. Биомедгиз, 1937.

Casserius. Tabulae anatomicae. 1632.

Conheim J. Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin. 1872.

Cunnigham D. J. The Britisch Med. Journal. Ang. 2. 1890. On cerebral anatomy.

Duret. Arch. de phys. norm. et pathol. T. P. 2-me Serie. 1874.

Foix et *Lewy.* Rev. neurol. II, 1927.

Гальперин М. и *Гольдштейн Л.* Сов. психоневр. № 6, 1938.

Гилинский Е. Я. Сборник сектора морфол. Института мозга. Ленинград. 1934.

Гольдштейн Л. М. Невропат., псих. и психогиг. 1936.

Henle J. Handbuch der Gefässlehre des Menschen. Braunschweig. 1865.

Hindze B. Arch. f. Psych. u. Neurol. 1928.

Hyrtl. Handbuch der topograph. Anatomie. Wien. 1847.

Ионтов А. С. Вариации поверхностных ветвей передней мозговой артерии. Диссертац Ленинград. 1938.

Janagisawa Komatsu. Rönthenograph. Untersuch. der menschlich. Hirnarterien. Mit. med. ad. Kioto. 12, 1934.
Krause. Henles Handbuch der system. Anatomie des Menschen. Braunschweig. 1868.
Левин Г. З. Советская невропсихиатрия. Юбил. сборник к 40-летию научной деятельности проф. А. В. Гервера. Ленинград, 1940.
Löhr W. Arch. f. Klinisch. Chir. 186, 1936.
" " Zbl. f. Chir. 63, Nov., 1936.
" " u. *Jacobi W.* Zbl. f. Chir. 61. Aug. 1934.
" " " " Die Kombinierte Enzephalo-Arteriographie, ihre Technik und ihre ...ahren. 1933.
Egas Moniz, Almeida Lima and *Pereira Caldas.* Rev. Neur. I. 489—510. April. 1934.
Egas Moniz. Progrés med. Nov. 17, 1934.
" " Bull. Acad. de med. Paris. Febr. 1935.
" " Rev. neurol. 65. Juin. 1936.
Пинес Л. Я. Сов. психоневр. № 1, 1936.
Подпорная А. Я. Сов. психоневр. № 5, 1936.
Tandler I. Zur vergl. Anatomie der Kopfarterien bei den Mammalia. Denkschr. der Kaiserl. ...demie der Wissenschaft. Bd. LXVII, Wien, 1898.
Тихомиров М. П. Распространение и взаимоотношение артерий большого мозга. Диссертация. Москва. 1880.
De Vriese B. Arch. de Biologie XXI, 1905.
Шапиро Б. И. Вариации поверхностных ветвей средней мозговой артерии. 1938. Рукопись.
Худоэлуян Ш. А. Вариации поверхностных ветвей задней мозговой артерии. 1938. Рукопись.

Год издания XVI № 2. 1940 го[д]

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ПОВЕРХНОСТНАЯ ВИСОЧНАЯ АРТЕРИЯ И ЕЕ ВЗАИМОСВЯЗИ С НЕРВАМИ ГОЛОВЫ В СВЕТЕ ДАННЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ О БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ В ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ

Доцент Н. Б. Чибукмахер

Харьков

Из лаборатории экспериментальной неврохирургии (зав. проф. З. И. Гейманович) Центрального психоневрологического института

Вопрос о сосудистых и невральных взаимоотношениях в механизме болей головы нов и сложен. Речь шла до сих пор, главным образом, о роли сосудов, а именно art. meningea media в болевых ощущениях твердой мозговой оболочки в связи со взаимоотношениями этой сосудистой системы с нервами dura; далее—о роли сосудистых систем pia и хориоидного сплетения их, снабжаемых нервами, имеющими свои источники от различных черепных нервов. Если некоторые данные о сосудисто-невральных взаимоотношениях освещены именно по отношению к мозговым оболочкам,— в разрезе статическом, в смысле изучения сосудисто-невральных отношений in loco, то по отношению к области головы в целом, притом в разрезе динамическом, с анатомическим освещением отдельных механизмов боли, нет надлежащих исследований.

К этому вопросу нас приблизили исследования А. И. Геймановича о роли каротидного синуса в проведении болевых ощущений в области головы, далее — работы о невральных компонентах сосудистых болей головы с различной топографией[1]. Последние работы освещают клинико-анатомические параллели,— мысли по поводу которых возникли в свете анатомических констатаций, изложенных в нашей диссертации—„Топография n. sinus caroticus и g. intercaroticum и их связи с узлами второй и третьей ветви n. trigemini (ж. „Сов. психоневр." № 6, 1937).

Какой клинический смысл имеет данная анатомическая работа в разрезе предпринятого нами цикла новых работ о болях в области головы и их патомеханизмах?

Основная констатация А. И. Геймановича, открывшая главу о роли каротидного синуса в проведении болевых феноменов в области головы, состояла в следующем. При раздражении каротидного синуса происходила отдача в самый верхний район второй ветви тройничного нерва, именно в район n. zygomatico-temporalis. Эта отдача сопровождалась иногда невралгически-вазалгическими ощущениями (подобно тому, как это происходит при некоторых видах мигрени),— иначе говоря, дело касалось и n. zygomatico-temporalis и поверхностной височной артерии, которая здесь расположена.

Пишущим эти строки анатомически установлен был путь болевого проведения в данном направлении от каротидного синуса до n. zygomatico-temporalis. Нами же был освещен контакт между этим нервом и поверхностной височной артерией.

Это является одной стороной анатомического вопроса о взаимосвязях поверхностной височной артерии с нервами головы. Но вопрос об этих взаимосвязях подлежит освещению и в других отношениях.

---

[1] *А. И. Гейманович* и *Н. Б. Чибукмахер.* Доклады на 3 и 4-й сессиях Нейрохирургического совета (январь 1937 и февраль 1938 гг.).

А. И. Геймакович, в связи с начатыми нами исследованиями об этих взаимосвязях напомнил о том, как идет иногда бег мигрени. Мигрень может начаться с затылка, перейти на нижнетеменной участок, затем на висок, далее — на надглазничную область. При этом констатируются болевые невралгические точки, топически соответствующие последовательно расположенным нервам. Такими оказываются: n. occipitalis major (затылочная точка), верхнее окончание n. auriculo-temporalis (нижнебоковая теменная точка), n. zygomatico-temporalis (височная точка) и n. supraorbitalis (надглазничная точка). Что связывает между собою эти точки во время бега мигрени сзади наперед — от затылка к глазу? Естественно—сосудистый аппарат. Приняв это положение, поскольку речь идет о болевых невралгических, resp.— периферических точках, мы должны думать о том сосудистом аппарате, который топографически может быть связан с этими точками,— т. е. о поверхностной височной артерии, которая вовлекается в атаку мигрени вместе с глубокой сосудистой сетью.

По мере продвижения ирригации (resp.— спазма) поверхностной височной артерии сзади наперед возникнет, как можно предположить, известное состояние раздражения нервов, последовательно входящих в соприкосновение с этим сосудом — и последовательно же — соответствующие невралгические феномены.

Предпринятая нами работа, результаты которой здесь сообщаются, и имела в виду анатомически осветить этот вопрос, который до сих пор не был разработан в анатомической лаборатории, а тем более в соответствии с определенными клиническими вопросами.

В целом речь идет об анатомическом исследовании, касающемся соответственных участков височной области и граничащих с ней лобных и теменных районов — в отношении их сосудистого и нервного снабжения.

Для указанной цели нами брался свежий человеческий трупный материал, не обработанный никакой консервирующей жидкостью. Кожным разрезом выкраивался лоскут, полностью охватывающий область разветвления поверхностной височной артерии. После отделения только одного кожного покрова, оставляя нетронутой подкожную клетчатку, мы устанавливаем препарат целиком под струю проточной воды на 1—2 часа; после этого клетчатка в исследуемой области набухала, что и позволяло приступить к тонкой анатомической препаровке объекта по методу академика Воробьева, под падающей каплей воды; иногда мы заменяли чистую воду слабыми растворами уксусной кислоты. Падающие капли, вызывая дальнейшее набухание ткани, позволяли видеть макроскопически самые тонкие ветви, которые до того были мало заметны. В отдельных случаях для прослеживания конечных ветвей нерва приходилось прибегать к помощи лупы. Препаровка производилась тонкими анатомическими пинцетами или специальными препаровальными иглами.

Первый этап данного исследования касался анатомической верификации конечных полей, связанных с каротидно-височным синдромом, что топографоанатомически соответствовало области сосудистого снабжения лобной ветвью art. temporalis superficialis в ее среднем отрезке, к которому подходят конечные разветвления n. zygomatico-temporalis. При исследовании этого нерва мы встретились с трудностями технического порядка. Обычный способ макроскопической препаровки нерва, т. е. нахождение периферической веточки, выделяя которую доходят до более крупного ствола, а затем уже выпрепаровывают все разветвления нерва, в этом случае успеха не давал. Пришлось прибегнуть к препаровке от центра к периферии, предварительно изучив внутричерепную топографию исследуемого нерва. Для указанной цели в ряде препаратов, в крыловидной ямке, выделялся ствол второй ветви тройничного нерва и отыскивалось место отхождения от него n. zygomaticus. Вскрывая костное вместилище этого нерва в скуловой кости, начиная от foramen zygomatico-orbitale, мы могли видеть разделение основного ствола на две ветви — ramus zygomatico-facialis и ramus zygomatico-temporalis, а также проследить место выхода последнего из foramen zygomatico-temporale, расположенного на височной поверхности скуловой кости, обращенной назад и вперед. Установив это, мы всегда сравнительно легко, в этом пункте надрезая прикрепление fascia temporalis к лобному отростку скуловой кости и отворачивая ее, находили ясно заметный ствол нерва, направляющийся к области среднего отрезка лобной ветви поверхностной височной артерии. На некотором про-

тяжении основной ствол нерва делится на две ветви, которые идут в том же направлении, что и главная ветвь, причем конечные разветвления нерва, достигающие описываемого сосудистого участка, принадлежат или верхней (рис. 1—2), или нижней ветви (рис. 1—3). В первом варианте верхняя ветвь распадается близко у ствола сосуда на 4—5 мелких веточек, которые, веерообразно расходясь, совершенно истощаются, достигая ствола сосуда (рис. 1—4). Нижняя ветвь на этих препаратах также дает ряд мелких ветвей, которые, не доходя до сосуда, исчезают в подкожной клетчатке соответствующих участков лица (рис. 1—5). В иных препаратах сосудистого ствола достигает, наоборот, нижняя ветвь, тогда и деление этой ветви на конечные расположено дистальнее (рис. 2—3), а верхняя отдает ряд мелких ветвей, заканчивающихся в подкожной клетчатке височно-лобной области (рис. 2—2).

Рис. 1. *1.* N. Zygomatico-temporalis. *2.* Верхняя ветвь n. zygomatico-temporalis *3.* Нижняя ветвь n. zygomatico-temporalis. *4.* Конечные разветвления верхней ветви n. zygomatico-temporalis. *a*—art. temporalis superficialis; *d*—ramus frontalis art. temp. superf.; *c*—ramus parietalis art. temp. superf.

На этих же препаратах можно видеть и дополнительную ветвь (рис. 2—4) отходящую от основного ствола n. zygomatico-temporalis у места выхода последнего из-под заднего края processus frontalis ossis zygomatici. Описываемая ветвь идет в горизонтальном направлении, заканчиваясь в области, соответствующей обычно району разветвления нижней ветви в препаратах первого типа. К наблюдаемым вариациям следует отнести число веточек и место деления ствола n. zygomatico-temporalis. Деление это то приближается, то несколько удаляется от поперечно проходящей ramus frontalis art. temporalis superficialis. Исследуя данный сосуд на всем протяжении, мы видели его взаимоотношения с нервами и в другой плоскости, а именно с n. auriculo-temporalis (III ветвь n. trigemini), который в области суставного отростка нижней челюсти двумя ветвями (рис. 2—5) охватывает уже другую ветвь сосуда—ramus parietalis art. temporalis superficialis. Данный нерв не дает в этом месте конечных разветвлений, а не изменяясь в диаметре, продолжает свой путь дальше и кверху. Дальнейшая детальная препаровка

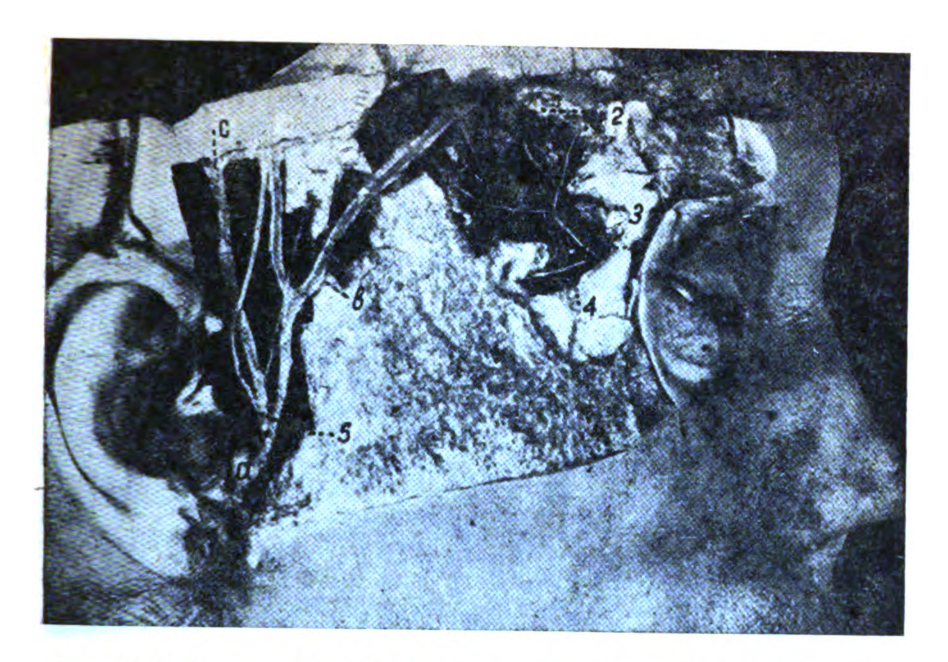


Рис. 2. *1*. N. zygomaticus. *2*. Ветви, заканчивающиеся в подкожной клетчатке. *3*. Пункт деления основного ствола. *4*. Дополнительная ветвь от n. zygomatico-temporalis. *5*. N. auriculo-temporalis. *a*—art. temporalis superficialis; *b*—ramus frontalis art. temp. superfic.; *c*—ramus parietalis art. temp. superfic.

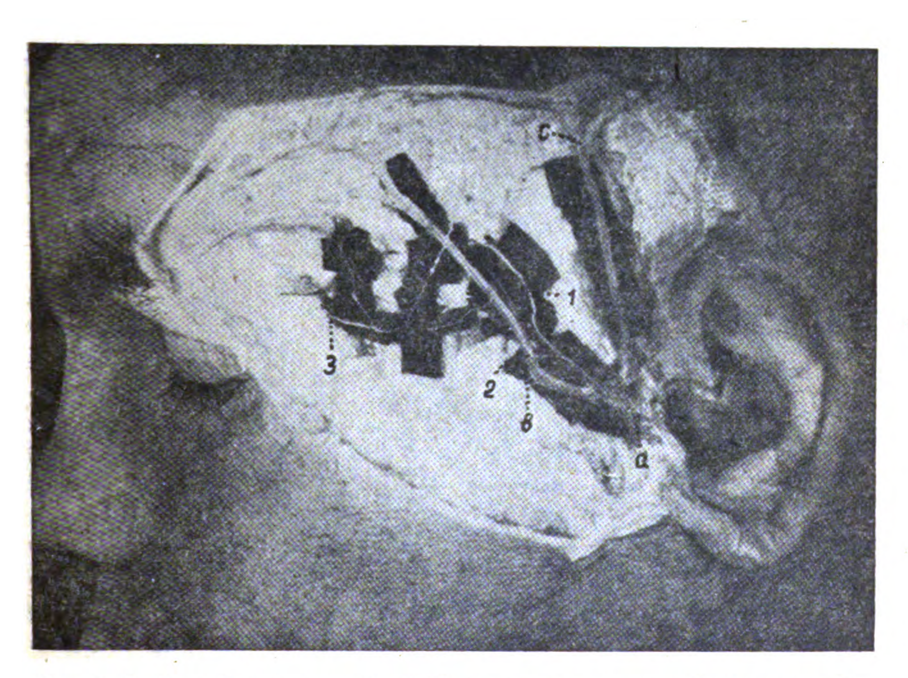


Рис. 3. *1*. N. auriculo-temporalis. *2*. Короткая ветвь от n. auriculo-temporalis к сосуду. *3*. N. zygomatico-temporalis. *a*— art. tempor. superfic.; *b*—ramus frontalis art. temp. superfic.; *c*—ramus parietalis art. temp. superfic.

Рис. 4. *1*. N. zygomatico-temporalis. *2*. N. auriculo-temporalis. *3*. N. occipitalis major. *4*. **Конечные разветвления** n. occipitalis major. *5*. N. supraorbitalis. *a*—art. tempor. superfic.; *b*—ramus front. art. temp. superf.; *c*—ramus pariet. art. temp. superf.; ***d* — конечный отрезок ramus parietalis art. temp. superf.**

Рис. 5. *1*. N. zygomatico-temporalis. *2*. N. auriculo-temporalis. *3*. N. occipitalis major. *4*. **Ветвь n. occipitalis major, сопровождающая a. occipitalis.** *5*. N. supraorbitalis. *6*. **Ветвь n. occip. major, заканчивающаяся в подкожной клетчатке;** *a* — art. tempor. superfic.; *b* — ramus frontalis art. temp. superf.; *c* — ramus parietalis art. temp. superf.

установила, что указанный нерв, не давая конечных разветвлений, а являясь как бы проходящим, вступает, однако, в связь с сосудистыми ветвями поверхностной височной артерии, отдавая на пути мелкие ветви в небольшом количестве к начальному отрезку ramus frontalis исследуемого сосуда (рис. 3—2) и снабжая значительно бо́льшим количеством коротких ветвей все разветвления ее париетальной части, расположенной в височной и теменной областях (рис. 4—2). Что касается небольшого конечного отрезка ramus parietalis art. temporalis superficialis, заходящего на область затылка (рис. 4—d), видно, что конечные разветвления n. occipitalis major в виде тонких длинных ветвей, идущих почти параллельно основному стволу нерва истончаются у стенки этого сосудистого отрезка (рис. 4—4). На других препаратах имелись несколько иные картины. Рядом с главной ветвью нерва идет волокно, сопровождающее art. occipitalis (рис. 5—4). Разветвления образуют между собой петлистость и не все достигают конечного отрезка ramus paritealis art. temp. superf., а часть заканчивается в подкожной клетчатке соответствующей области (рис. 5—6).

Верхний отдел лобной ветви art. temporalis superf., который представляется либо в виде одного крупного ствола с разветвлениями (рис. 4—b), либо в виде двух параллельно идущих крупных стволов (рис. 5—b) пересекается и в том и в другом случае волокнами n. supraorbitalis (первая ветвь n. trigemini—рис. 5—5). Эти нервные ветви образуют широкопетлистую сеть, охватывающую проходящие крупные сосудистые стволы и их ветви со всех сторон.

Суммируя все сказанное о связях art. temporalis superfic., можно подразделить последнюю на пять отрезков. Три относятся к лобной ветви: ее начальный отдел, т. е. нижний отрезок, связан с n. auriculo-temporalis, средний отдел наиболее с ramus zygomatico-temporalis и верхний конечный отрезок с n. supraorbitalis. Остальные две части принадлежат париетальной ветви, из которой $^{2}/_{3}$ оплетаются волокнами n. auriculo-temporalis и $^{1}/_{3}$ вступает в связь с occipitalis major. Из перечисленных нервов конечные разветвления принадлежат только двум: ramus zygomatico-temporalis и n. occipitalis major.

Заканчивая данное исследование, мы полагаем, что полученные нами данные побудят в дальнейшем морфологов перейти к изучению микроскопической структуры всех ингредиентов описываемых систем, а физиологов и клиницистов освещать роль и значение их в норме и патологии.

Год издания XVI *№ 2, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ДИАТЕЗАХ

Проф. З. Л. Лурье

Москва

Из клиники нервных болезней (директор заслуж. деятель науки проф. М. С. Маргулис) Центрального института для усовершенствования врачей

К эссенциальным формам геморрагических диатезов относятся страдания различной этиологии и патогенеза, однако они могут быть объединены общим симптомом — наклонностью к кровотечениям, находящей свое выражение и в нервной системе.

Буллох и Фильдс (Bulloch и Fildes) собрали в литературе 19 случаев поражений нервной системы при гемофилии, преимущественно кровоизлияний в головной мозг и мозговые оболочки. Кровоизлияния в ц. н. с. при Верлгофовой болезни наблюдали Гевис, Дюма, Тейлор, Пассо, Венсан (Havis, Dumas, Taylor, Passot, Cl. Vincent), Вейль, Ишваль и Полле (Weil, Ischwall, Pollet) в 6 случаях мозговых и оболочечных кровоизлияний у гипертоников обнаружили наличие постоянной наклонности к носовым кровотечениям и другим геморрагиям у больных или ближайших их родственников, авторы подчеркивают у своих больных элементы синдрома, который был ими назван „гемокразической недостаточностью печени". Мишон и Лафлот (Michon и Laflotte) наблюдали больную 35 лет, которая после короткого периода головной боли впала в коматозное состояние и скончалась через несколько часов. Спинномозговая жидкость при пункции оказалась геморрагической. При отсутствии указаний на какую-либо другую этиологию и наличии в анамнезе наклонности к кровотечениям, авторы приходят к заключению, что кровоизлияние в оболочки было обусловлено геморрагическим диатезом. Роже и Ольмер (Roger и Olmer) наблюдали гемофилика, у которого в возрасте 4 лет наступило менингеальное кровоизлияние; больной погиб после четвертого рецидива в возрасте 14 лет. Авторы отмечают своеобразие этого случая, в котором гемофилические кризы поражали почти исключительно нервную систему.

В течение последних лет мне пришлось наблюдать 7 больных геморрагическим диатезом, поступивших в клинику по поводу тяжелых поражений нервной системы. В части этих случаев личный и семейный анамнез, а также патологическая картина крови позволили легко распознать природу страдания. У трех же больных заболевание до поступления в клинику было диагносцировано как первичное нервное страдание.

Это обстоятельство, а также указания французских авторов (Вейль, Роже и Ольмер), что скрытые формы геморрагических диатезов играют значительно бо́льшую роль в происхождении сосудисто-церебральных поражений, чем это принято думать, оправдывают опубликование наших наблюдений.

Наш материал состоит из 2 случаев кровоизлияний в мозг при Верлгофовой болезни, 1 случая менингеального синдрома при алейкии Франка, 3 случаев джексоновской эпилепсии при Верлгофовой болезни и 1 случая кровоизлияний в периферические нервы при гемофилии.

1. — Больной Г., 25 лет, служащий; поступил в клинику 15 апреля 1934 г. по поводу припадков джексоновского типа. Считает себя больным с начала 1930 г., когда у него впервые наступил эпилептический припадок, начавшийся с судорожных подергиваний в правых конечностях; с этого времени аналогичные припадки повторяются 1 — 2 раза в месяц. В 1932 г.

находился в нервном стационаре, где была предположена опухоль мозга и предложена операция, от которой больной отказался.

Семейный анамнез ничего патологического не представляет. Болезней в прошлом не помнит. Отмечает лишь частые носовые кровотечения с 9-летнего возраста. Иногда на туловище и конечностях без видимой причины появлялись небольшие кровоподтеки.

Status praesens. Больной правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожа лица несколько гиперемирована. В области правого плеча небольшой кровоподтек, на обоих коленях точечные геморрагии. Десны разрыхлены, больной сообщает, что по временам они кровоточат. Сердце и легкие нормальны. Печень не увеличена. Селезенка прощупывается, верхняя граница на восьмом ребре, симптом Румпель-Лееде положительный.

Нервная система. Дно глаза нормально. Зрачки — реакция их на свет и конвергенцию нормальна. Черепномозговые нервы, за исключением сглаженности правой носогубной складки, отклонений от нормы не представляют. Двигательная, рефлекторная, чувствительная сфера нормальны.

Кровь: Hb 57%, эритр. 3 710 000, цветной показатель 0,77, лейкоц. 6800, эозин. 2, палочков. 2, сегм. 63, лимфоц. 28, моноц. 2, тромбоц. 34 460. Свертываемость по Егорову - Ситковскому 3 мин. 35 сек.—4 мин. 45 сек., р. о. э. 3, RW отрицательна. Длительность кровотечения по Дуке 12 мин. Спинномозговая жидкость: давление 120 H_2O, белок 0,18°/₀₀, цитов 1, глобулиновые реакции отрицательны, RW отрицательна.

2.— Больная Б., 25 лет; поступила в клинику 28 мая 1936 г.

Считает себя больной с 1931 г., когда после перенесенного гриппа появилось сильное носовое кровотечение. В 1933 г. перенесла тяжелое маточное кровотечение. В 1934 г. по поводу эссенциальной тромбопении подверглась операции удаления селезенки. С 1931 г. страдает припадками, начинающимися с чувства страха, ларингоспазма, судорожных подергиваний левой половины лица, переходящих в общий эпилептический припадок. Припадки повторяются до настоящего времени один раз в 3 — 4 месяца.

При исследованиях в клинике внутренние органы и нервная система ничего патологического не представляют.

Кровь: Hb 65%, эритр. 3 800 000, лейкоц. 9400, эозин. 5, палочков. 10, сегм. 51, лимфоц. 29, моноц. 5, тромбоц. 139 000, р. о. э. 15, RW отрицательна.

3.— Больная Б., 18 лет, работница; поступила в клинику 12 декабря 1936 г.

С 8 лет у больной 1 — 2 раза в месяц наступают носовые кровотечения. За последний год эти кровотечения резко усилились и больная была вынуждена прекратить работу. Отмечает частое появление кровоподтеков на туловище и конечностях. При жевании твердой пищи кровотечение из десен. В течение последних двух лет страдает эпилептическими припадками. Припадки всегда начинаются с неприятных ощущений в левой руке. Всего за два года таких припадков было 6 — 7.

Status praesens. Кожа и слизистые бледны, небольшие кровоизлияния под кожу туловища и конечностей. Лимфатические железы несколько увеличены. Симптом Румпель-Лееде положительный. Тоны сердца акцентуированы. Легкие нормальны. Печень и селезенка не увеличены. Дно глаза нормально. Со стороны нервной системы отмечается лишь легкое повышение левого коленного рефлекса и феномен Гордона слева.

Кровь: Hb 52%, эритр. 3 200 000, лейкоц. 7800, базоф. 3, эозин. 2, палочков. 3, сегм. 59, лимфоц. 24, моноц. 10, тромбоц. 35 000, р. о. э. 8. Время кровотечения по Дуке 20 мин., свертываемость по Бюркеру 5 мин., RW отрицательна.

Во всех трех случаях эпилептические припадки джексоновского типа наблюдались у больных, страдавших эссенциальной тромбопенией. При отсутствии указаний на какую-либо другую этиологию припадков, остается заключить, что припадки обусловлены последствиями ограниченного оболочечного кровоизлияния в корковой области конвекса. Заслуживает внимания, что у первого из больных из-за недостаточного исследования крови была предположена опухоль мозга и больному была предложена операция. Случай, аналогичный нашим, описал Климо (Klimo); эпилепсия наступила после менингеального кровоизлияния у больного, страдавшего геморрагическим диатезом. Рикци (Ricci) наблюдал у больного 57 лет, страдавшего Верлгофовой болезнью, клонико-тонические судороги в правой нижней конечности.

Массивные кровоизлияния в головной мозг мы наблюдали в двух случаях Верлгофовой болезни.

4.— Больная Н., 36 лет; поступила в клинику 11 марта 1933 г. Считает себя больной с 23 января, когда у нее внезапно началось сильное носовое кровотечение. Спустя несколько дней появилась кровавая моча и кровь в испражнениях. С этими явлениями поступила в терапевтический стационар, где спустя 16 дней внезапно впала в коматозное состояние с явлениями правосторонней гемиплегии. Больная скончалась через 38 часов.

Кровь: Hb 32%, эритр. 1 718 000, тромбоц. 8200. На вскрытии, помимо точечных кровоизлияний во всех серозных оболочках, в мягкой и твердой мозговой оболочке, массивное кровоизлияние в подкорковые узлы, внутреннюю капсулу и белое вещество левого полушария. В отличие от картины массивного кровоизлияния при мозговых инсультах, где вещество мозга в очаге кровоизлияния совершенно расплавляется и исчезает, в нашем случае между бесчисленными мелкими кровоизлияниями видны пропитанные кровью, но сохранившие свою структуру, участки мозга.

5.— Больной Ж., 39 лет; поступил в клинику 10 мая 1939 г.

Семейный анамнез ничего патологического не представляет. С 16 лет периодически страдал носовыми и кишечными кровотечениями. В 1936 г. после тяжелого приступа гематурии была экстирпирована селезенка. В течение двух лет чувствовал себя хорошо, кровотечений не было. В мае 1938 г. вновь горловое кровотечение, которое прекратилось после переливания крови.

3 мая 1939 г. появились боли и кровоподтек в области левой икры. 6 мая больной внезапно упал, потерял речь и возможность владеть правыми конечностями.

Status praesens. Сознание не затемнено. Обращенные к нему требования не понимает. На все вопросы отвечает „да, да, да" ... Реакции зрачков на свет и конвергенцию нормальны. Дно глаза — норма. Правая носогубная складка сглажена. Во всем остальном черепно-мозговые нервы в порядке. Правосторонняя гемиплегия. Сухожильные рефлексы d > s. Брюшные рефлексы справа не вызываются. Симптом Бабинского и Оппенгейма справа. Нечеткое понижение всех видов чувствительности справа по гемитипу.

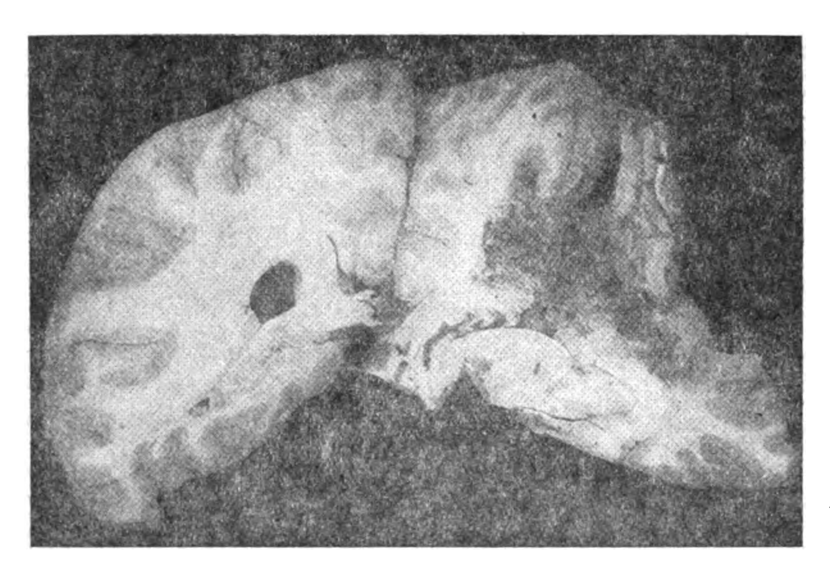


Фото 1. Кровоизлияния в мозг при Верлгофовой болезни

Границы сердца нормальны, тоны его чистые. Пульс 64 в 1 минуту. Кровяное давление $^{130}/_{70}$. Легкие — норма.

Кровь: эритр. 3 890 000, Hb 48%, лейкоц. 4400, базоф. 2, эозин. 8, палочков. 4, сегм. 63, лимфоц. 11, моноц. 12, р. о. э. 33. Свертываемость по Егорову - Ситковскому: начало 55 сек., конец — 1 мин. 50 сек. Время кровотечения по Дуке 30 минут. Симптом Румпель - Лееде положительный. Количество пластинок 220 800.

Больной выписался через два месяца с легкими следами правостороннего гемипареза и резко выраженной афазией.

В одном случае геморрагической алейкии Франка, консультированном мною в терапевтической клинике М. Б. Розенблюма, клинически были констатированы ригидность затылка и симптом Кернига.

На секции найдены многочисленные точечные кровоизлияния в головной мозг и мозжечок.

Кровоизлияния в спинной мозг и периферические нервы наблюдаются значительно реже.

Оппенгейм наблюдал случай, где гематомиэлия наступила при попытке больного переломить ногой палку. В случае Кассирера (Kassirer) у мальчика кровоизлияние в поясничный отдел спинного мозга наступило в возрасте 10 лет. В случае Сиддона кровоизлияние в пояс-

ничный отдел спинного мозга развилось после травмы позвоночника. Кровоизлияния в спинной мозг, его оболочки, конский хвост описали Леду, Хильс, Ван-дер-Шеер, Вейль (Ledoux, Hiles, Van der Scheer, Weil). Легкие травмы конечностей нередко вызывают поражения периферических нервов. Линзер (Linser) сообщил о мальчике 14 лет, у которого после ушиба тыла ладони наступил паралич кисти с флексорной контрактурой пальцев и расстройством чувствительности.

Поражения периферических нервов могут, однако, наступить и без видимой травмы.

6.— Больной В., 47 лет, рабочий; поступил в клинику 13 января 1939 г.

Семейный анамнез ничего патологического не представляет. В детстве перенес корь, скарлатину. В 12 лет „детский паралич", после которого осталось укорочение левой ноги. С детства страдает кровоточивостью, выражавшейся в том, что после случайных ранений кровотечение долго не останавливалось. В 20-летнем возрасте после экстракции зуба кровотечение продолжалось две недели. В 1935 г. находился в больнице по поводу гематурии. В 1937 г. находился в больнице по поводу септической гематомы в правой подвздошной области, тогда же появились боли и слабость в правой руке и обеих нижних конечностях. В конце декабря 1938 г. вновь появилась сильная боль в левом плече и бедре и отечность левого бедра.

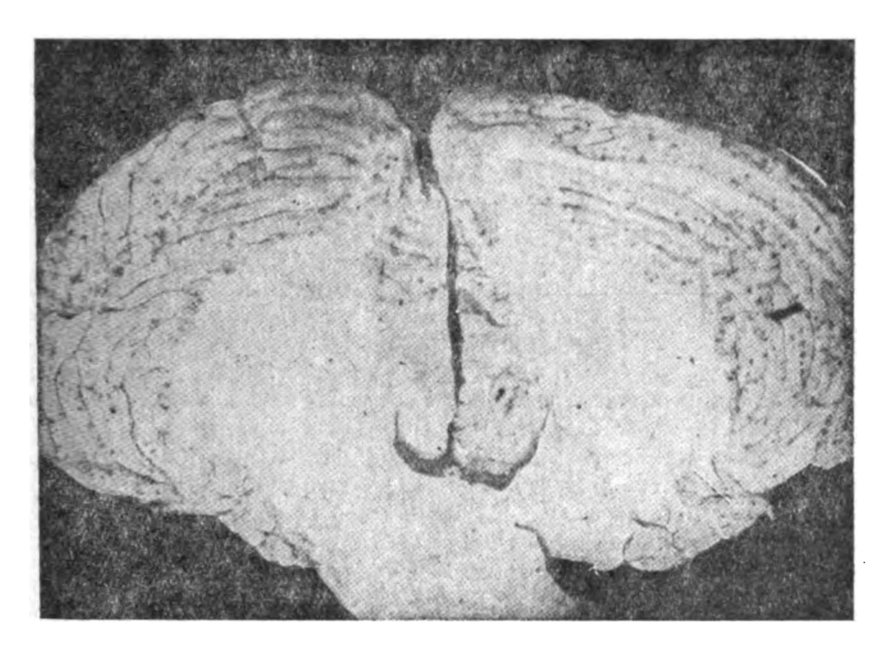


Фото 2. Точечные кровоизлияния в мозжечке при алейкии Франка

Status praesens. Кожа и слизистые бледны и несколько желтушно окрашены. На внутренней поверхности правого бедра кровоподтек величиной с ладонь, отечность левого бедра. Легкие и сердце нормальны. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Румпель - Лееде положительный. Черепные нервы нормальны. Объем и сила движений левой руки и в плечевом поясе правой руки нормальны. Парез разгибателей правого предплечья, кисти и пальцев правой руки.

Объем и силу движений нижних конечностей не удается исследовать из-за испытываемых больным болей. Коленный и ахиллов рефлексы справа не вызываются. Коленный рефлекс слева живой, ахиллов не вызывается. Расстройство всех видов чувствительности на нижних конечностях по периферическому типу.

Кровь: Hb 55%, эритр. 3 300 000, лейкоц. 12 700, эозин. 2, палочков. 7, сегм. 69, лимфоц. 21, моноц. 3. Пластинок Биццоцеро 79 920. Р. о. э. 22. Свертываемость по Егорову -Ситковскому 2 мин. 10 сек.— 4 мин. 5 сек. Кровотечение по Дуке 2 мин. 45 сек.

Последний случай представляет синдром полиневрита нижних конечностей и паралича правого лучевого нерва. Апоплектиформное начало одновременно с появлением гематомы в правой подвздошной области позволяет думать о кровоизлиянии в нервы у гемофилика.

Аналогичный случай описали Алажуанин и Тюрель (Alajouanine и Thurel) у больного геморрагической пурпурой. Параличи отдельных нервов описали некоторые другие авторы. Паралич

локтевого нерва описал Лорд (Lord), лучевого — Франкель (Frankel), седалищного — Стромейер (Stromeyer), Гиллен и Руке (Guillain, Rouquet).

Такого рода больные могут в первую очередь поступить под наблюдение невропатолога. О двух интересных в этом отношении больных сообщает Гарсен (Garsin). В первом случае заболевание при поступлении больного было представлено как тяжелый остро развившийся ишиас. Резкая бледность больного побудила произвести исследование крови, которое обнаружило типичную картину гемофилии. Причиной страдания автор считает кровоизлияние в ягодичные мышцы, сдавившее седалищный нерв. В другом случае остро появились боли и паралич перонеальной группы мышц. Рассеянная пурпура на коже и исследование крови не оставили сомнения в наличии Верлгофовой болезни. Патогенез этих поражений периферических нервов при геморрагических диатезах может быть различен. Гематома вблизи нерва может вызвать сдавление и паралич его. Такого рода гипотеза более вероятна в случаях, когда паралич наступает спустя некоторое время после появления гематомы. Когда же поражения нервов выявляются внезапно без сопутствующих гематом, или, как в нашем случае, дают картину инфекционного или токсического полиневрита, то следует думать об интерстициальном кровоизлиянии в нерв со сдавлением и растяжением его волокон. Эта гипотеза объясняет апоплектиформное развитие страдания и его медленное обратное развитие. Механизм здесь аналогичен кровоизлияниям в нервы при интоксикации CO, как это описал Клод (Claude).

Наш материал, как и литературные данные, указывает, что кровоизлияние при геморрагических диатезах может наблюдаться в различных отделах нервной системы. Наиболее часто наблюдаются кровоизлияния в головной мозг и его оболочки. Не всегда эти кровоизлияния массивны, иногда они протекают латентно и проявляются лишь головной болью, ригидностью затылка, симптомом Кернига. Такого рода мелкие кровоизлияния в оболочки может давать впоследствии синдром джексоновской эпилепсии, истинный патогенез которой может быть просмотрен (наш случай 1).

При мозговых и оболочечных кровоизлияниях, в особенности в молодом возрасте, следует иметь в виду среди других причин и геморрагические диатезы.

В отдельных случаях латентно протекающих геморрагических диатезов кровоизлияние в головной мозг и его оболочки может импонировать как первичное нервное страдание. Последнее следует особенно учитывать в случаях так называемых спонтанных субарахноидальных кровоизлияний, где тщательное собирание анамнеза (наличие в прошлом носовых и других кровотечений) и исследование крови может обнаружить истинную причину кровоизлияния. Факт этот представляет не только теоретический интерес, но имеет и практическое значение в отношении показаний к лечению, в частности переливаниями дробных доз крови.

ЛИТЕРАТУРА

Alajouanine et *Thurel*. Rev. Neurol. t. I, p. 501, 1933.
Alpers and *Duom*. Journ. Nerv. Dis. t. LXXVIII, 260, 1933.
Бойчева. Педиатрия № 12, 1928.
Claude. Progrès Méd. Mai 1913, p. 265.
Geiger. J. Am. Med. Ass. 102, 1000. 1934.
Guillain. Annales de méd. № 2, 181, 1914.
Klimo. Rev. Neurol. t. I, 299, 1933.
Ricci. H. Policl. t. XXXV, 1663, 1928.
Roger et *Olmer*. Les syndrome neuro-hématiques. Paris, Masson, 1936.
Seddons. Brain, № 4, 1930.
Weil, *Wallet* et *Pollet*. Bull. et Mém. Soc. hôp. Paris, 324, 14 mars 1924.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О ТАК НАЗЫВАЕМОЙ ПРОВОДНИКОВОЙ ФОРМЕ АФАЗИИ

Ю. В. Василенко

Харьков

Из III неврологической клиники (зав. доц. М. Е. Соболь) Центрального психоневрологического института

В процессе эволюции наших знаний учение о различных формах афазии и локализации этих форм претерпевает ряд существенных изменений. К наиболее спорным формам относится так называемая проводниковая афазия. До настоящего времени не является окончательно разрешенным вопрос о ее локализации, а также о возможности выделения ее в отдельную четко очерченную клиническую форму.

Описана она впервые Wernicke [19], отметившим следующую семиотику: резкое нарушение повторения чужой устной речи, главным образом для непонятных, чуждых по смыслу и трудно произносимых слов и фраз, при значительно сохраненной спонтанной речи, с большим количеством парафазий в ней, преимущественно литерального характера. Громкое чтение возможно, но с паралексиями. Списывание возможно. Остальные виды письма возможны, но с параграфиями. Параграфии и паралексии стоят в зависимости от нарушений устной речи. Понимание устной речи и понимание прочитанного по первоначальному описанию Wernicke, сохранено. Однако вскоре он изменил это толкование и считал, что понимание речи бывает нарушено, правда, на высоких ступенях его. Кроме того автор говорил о некотором нарушении понятия слова (Wortbegriff), которое проявлялось в нарушении нахождения слова, в невозможности разделения слова на слоги и буквы и составления его из отдельных букв, в паралексиях и параграфиях в чтении и письме. Понимание своих ошибок у больных сохранено, но исправить их они не могут.

В дальнейшем в литературе описано значительное количество случаев так называемой проводниковой афазии. Многие авторы описывали при этой форме нарушения экспрессивной речи во всех ее разделах, в различной степени, но все же нарушения повторения были наиболее резко выраженными и создавали своеобразие синдрома, описанного Wernicke. Понимание речи представлялось нарушенным. Pick, Isserlin (цит. по Клейсту [10]), Lewy [18] считали, что понимание речи в их случаях проводниковой афазии было сохранено. Однако Kleist [10], разобрав их протоколы, пришел к выводу, что исследование понимания в их случаях не было достаточно полным (например, не было исследовано понимание абстрактных слов) и поэтому невозможно судить о сохранении понимания. Кроме того, и по имеющимся данным, все же можно было обнаружить некоторое нарушение понимания устной речи и в случаях этих авторов. Так, в случае Lewy было необходимо многократное повторение задания до его выполнения больным. Больной Pick'а должен был сам слово повторить и некоторое время подумать, прежде чем выполнить задание. Нарушения письма во всех описанных случаях в общем одинаковы. Списывание, как правило, сохранено. Письмо под диктовку и произвольное письмо с параграфиями. Нарушения чтения наименее резко и постоянно выражены в картине проводниковой афазии. Понимание чтения в случаях Försterling-Rein'а [1], Liepmann-Pappenheim'а [14], во втором случае Kleist'а [11], в случае Stertz'а [16] было сохранено. В первом случае Kleist'а [10], в случаях Grubel'я [8], Hilpert'а [5] поражено значительно меньше, чем понимание устной речи. В случаях Klein'а [12], van Woercom'а [17] понимание чтения в тех же пределах, что и понимание устной речи. Громкое чтение вполне интактным было лишь в случаях Lewy и Försterling-Rein'а. В большинстве же описанных случаев в громком чтении много литеральных паралексий, резко искажающих слова. В реституции во многих случаях (Grubel, Liepmann-Pappenheim, Heilbronner [7], Kleist [11], Lewy и др.) отмечено, что громкое чтение восстановилось раньше и значительно лучше, чем устная речь больного, в частности его повторение.

Парафазии в устной речи при проводниковых формах обязательны и многочисленны. В отношении характера их имеются противоречия. Большинство авторов считает, что они чаще литерального характера (случай второй Kleist'a[11], Forsterling - Rein'a, Liepmann'a, Grubel'a, Hilpert'a[5] и др.). В случаях Kleist'a[10], в обоих случаях Heilbronner'a[4], Stertz'a, Lewy, Klein'a[13], van Woercom'a наряду с литеральными встречались и вербальные парафазии, но в значительно меньшем количестве.

Wernicke, помещая эту форму в свою классическую схему, считал ее самостоятельной формой с локализацией в островке, преимущественно в дорсальной части белого вещества, где проходит fasciculus arcuatus, соединяющий сенсорный и моторный речевые центры. Это мнение полностью разделяли Försterling и Rein. В 1905 г. Kleist[10] опубликовал свой первый случай проводниковой афазии и локализовал эту форму также в области островка. Goldstein относил эту форму к так называемой центральной афазии по его номенклатуре и локализовал ее также в области островка. Liepmann и Pappenheim опубликовали свой случай с патолого-анатомическими данными. По своей клинической картине случай был отнесен к проводниковой форме, которую авторы склонны были локализовать также в островке. Однако данные серийного, макро- и микроскопического исследования не подтвердили этой локализации. Было обнаружено два очага размягчения: один в задней трети извилины Heschl'я, распространявшийся кзади на медиальной поверхности, поражая только заднюю часть извилины Wernicke, второй большой очаг располагался в мозговом веществе gyrus supramarginalis, angularis и temporalis II. Оба участка поражения авторы рассматривали как поражения сенсорной зоны. На основании интактности островка авторы пришли к заключению, что клиническая картина афазии была обусловлена поражением не промежуточной речевой зоны, а поражением зоны Wernicke — в расширенном смысле. На основании этих данных они считали, что картина так называемой проводниковой афазии не представляет собой самостоятельной формы, а является специальным видом сенсорной афазии, несколько своеобразной в стадии обратного развития. Эту точку зрения до последнего времени поддерживают Klein, Кроль[9].

В 1916 г. Kleist[11] описал свой второй случай проводниковой афазии. На основании постоянного нарушения рецептивных функций при проводниковой афазии автор отказался от своей первоначальной попытки объяснения этой формы исключительно поражением островка. Но он возражал и против концепции Liepmann - Pappenheim'a, приведенной выше. Он не согласен с авторами и их трактовкой. На основании данных Liepmann - Pappenheim'a Kleist обосновал свою концепцию о необходимости двух очагов при этой форме. Он считал теперь, что проводниковая афазия не представляет собой чистой формы, что это соединение Lautfindungsstörung с легкой словесной глухотой, приближающейся к субкортикальной сенсорной афазии.

При данной форме необходимы два очага — один в промежуточной области, который вызывал особенно сильные нарушения повторения и другой очаг внутри зоны Wernicke, обусловливавший легкие нарушения рецептивных речевых функций. В случае Liepmann'a, по мнению Kleist'a, поражена не вся средняя речевая зона, как считали авторы, а только островок. Gyrus supramarginalis, который вовлечен в процесс, также относится, по Kleist'y, к промежуточной области, так как в нем проходят волокна fasciculus arcuatus, а также короткие волокна, соединяющие височную и лобную области. Ошибка Liepmann-Pappenheim'a, по мнению Kleist'a, в том, что они оба очага отнесли к поражению зоны Wernicke и, на основании сохранности островка, считали промежуточную речевую область полностью интактной. Этот случай, по Kleist'y, вносит в учение о проводниковой афазии то новое, что объясняет ее симптоматологию поражением не только островка, а и объединенным влияниям двух вышеупомянутых очагов и расширяет понятие промежуточной речевой области, к которой относится и gyrus supramarginalis.

Рассматривая проводниковую афазию как смешанную форму, Kleist указывал на интерес своего второго случая в том отношении, что он представлял собой как бы переход от чистой сенсорной афазии к проводниковой форме. На существование таких переходных форм указывали Ziehl[18], Heilbronner[4], Stertz.

Кроме того Heilbronner[2] описывал отдельные случаи с картиной проводниковой афазии и считал ее самостоятельной формой в смысле Wernicke. Stertz описал свой случай проводниковой афазии, в котором были преимущественные нарушения повторения, но были достаточно резкие нарушения и в остальных разделах экспрессивной речи. В случае автора кроме афазии была апраксия и нарушения глубокой чувствительности в правой руке, указывающие на распространенный очаг от островка до париетальной доли.

В последнее время имеются более настойчивые указания на париетальную локализацию. Pötzl[15] приводит 2 случая чисто париетальной афазии, подтвержденных в одном случае аутопсией, в другом — операцией. Клиническая семиотика этих случаев крайне близко подходит к картине проводниковой афазии. В первом случае на аутопсии очаг размягчения был в области париетальной зоны, ограниченный gyrus supramarginalis слева, преимущественно в области белого вещества ее. До извилины Wernicke очаг доходил своим фронтальным концом. Поражена только дорсальная часть, которая прилегает к щели сильвиевой борозды. Извилины Heschl'я и вся остальная область от разрушения свободны. Второй случай автора с такой же картиной афазии, подвергшейся обратному развитию после удаления тумора в области g. supramarginalis. Картина афазии, по мнению Pötzl'я, объясняется поражением париетальной области. Некоторые нарушения понимания речи зависят от незначительного поражения зоны Wernicke вследствие близости очага в области g. supramarginalis, непосредственно граничащего с извилиной Wernicke.

Hilpert[6] приводит случай так называемой проводниковой афазии, развившейся после ранения черепа с последующим абсцессом в области верхней части g. supramarginalis. Автор наблюдал несколько случаев более или менее полной проводниковой афазии и во всех случаях были указания на поражение g. supramarginalis. В данной работе он приводит еще один случай, где только на основании наличия подобного афазического синдрома был поставлен диагноз тумора в области g. supramarginalis, подтвержденный на операции. Hilpert указывал, что в монографии Brun'a об апраксии можно найти большой материал, подтверждающий эту локализацию. На основании этих данных, а также случаев Stertz'a и Pötzl'я, автор считал что вопрос о локализации этой формы может считаться доказанным. От положения очага внутри или сзади в париетальной области зависят известные вариации сопутствующих симптомов. Анализируя синдром проводниковой афазии, Hilpert[6] считал, что основным в его случаях было затруднение образования понятий. Понятия, имеющие более отвлеченное значение, были более нарушены. Так, больной, например, плохо понимал понятия числа, отдельные буквы. Ни услышанного, ни прочтенного числа или буквы больной не понимал, не показывал, не решал простых примеров. Если же он помогал себе кинестетически, изображая эту букву на столе, тогда он ее понимал и мог указать. При выполнении задания больной долго думал или кинестетически себе помогал, чтобы выполнить услышанное или прочитанное, почему и похож на частичного сенсорного афазика.

При образовании понятий необходимо объединение в одно понятие несколько признаков, необходима совместная работа двух или нескольких центров органов чувств (например, акустического и оптического). В случае автора эта совместная работа нарушена. Акустическое или оптическое впечатление не возбуждает другого чувствительного центра, участвующего в построении образа воспоминания. При нарушении gyrus supramarginalis, который расположен в центре акустического, оптического и тактильного центров, происходит, по автору, нарушение высших ассоциативных механизмов, поэтому он считал наиболее подходящим для этой формы название ассоциативной, а не проводниковой афазии. Затруднения при повторении и громком чтении Hilpert объяснял понижением возбудимости акустического или оптического впечатления. При повторении выступает недостаток звукового образа, при чтении — недостаток письменного образа.

Van Woercom приводит описание случая с картиной проводниковой афазии, в котором заболевание закончилось смертью. Мозг обследован сериально по Weigert - Pal'ю. Обнаружено два очага: один в левом claustrum, другой в области нижней париетальной слева, подтачивающий g. supramarginalis, оканчивающийся в g. angularis. Он распространялся до первой височной извилины, оставляя все же интактными извилины Heschl'я. F_3 полностью сохранена. Правое полушарие не нарушено. Кроме упомянутых речевых расстройств, незначительные апрактические расстройства, нарушения ориентировки в частях своего тела, нарушение конструктивного praxis'a, нарушения диференциации звуков. Разбирая свой случай, автор считал, что большинство нарушений объясняется общим снижением психических процессов. У больной было нарушено понимание пространственных и временных отношений, понятия направления, не удавалось выполнение заданий Head'a „чашечка-монета". Выполнение конкретных действий ей удавалось (например, показывание объектов, выполнение ряда обычных инструкций), выполнение же тех действий, где требовалось абстрактное мышление, было значительно хуже. Этим же объяснялось то, что больная могла правильно читать вслух и про себя написанные слова, отдельных же букв не читала и не показывала. Целое слово со значением более конкретно, и больная его могла прочесть и найти среди других слов, отдельные же буквы, как продукт более отвлеченного анализа, для нее теряли всякое значение, понимание их было утрачено или затруднено. Нарушения повторения автор также ставил в связь со снижением психики у больной. Благодаря общему снижению психики при задании повторения, где акцент бывает на схватывании звукового комплекса, для больной теряется значение отдельных звуков, отдельных букв, вследствие чего нарушается схватывание образа звука, как такового, и возможность перенесения его на моторно-речевой аппарат. Автор считал, что у данной больной было нарушено переключение для всего, в особенности, если это касается действий, которые не лежат в сфере обыденной жизни. В заключение анализа своего случая автор остановился на локализации очага в области нижней париетальной слева, распространившегося до первой височной извилины, без разрушения извилин Heschl'я. Эта область, по мнению автора, играет большую роль для пространственных переключений, поэтому автор считал не очень рискованным искать в поражении этих частей нарушений переключений звукового раздражения, которые обусловили нарушения повторения.

Приведенные литературные данные показывают, что клинически синдром так называемой проводниковой афазии является довольно четким. Толкование же этой формы в отношении ее локализации и механизма нарушений чрезвычайно противоречиво.

Сопоставляя клинические и патолого-анатомические данные по приведенной выше литературе, можно считать, что мнение старых авторов о локализации этой формы только в островке должно быть оставлено. Также должна быть отвергнута точка зрения, объясняющая картину проводниковой афазии изолированным поражением зоны Wernicke. На секционном материале во

многих случаях отмечалось поражение g. supramarginalis, но данные эти недостаточно учитывали, так как все авторы обращали внимание главным образом на insula и височную область, хотя часто островок находили интактным. Кроме того имеются в литературе указания, что в некоторых случаях при поражении insula в клинической картине не было отмечено нарушение повторения (Kleist, Hilpert и др.). В случае Liepmann-Pappenheim'а одновременно с разрушением левой извилины Heschl'я было поражение в области g. supramarginalis. Kleist обратил внимание на это поражение и относил его к поражению промежуточной зоны, но считал обязательным при этом наличие второго очага в области зоны Wernicke. На основании частого поражения g. supramarginalis Pötzl, Hilpert считали, что эта локализация при проводниковой форме является наиболее доказательной. Ошибкой этих авторов является то, что если старые авторы фиксировали свое внимание главным образом на insula и зоне Wernicke, игнорировали при этом поражение gyrus supramarginalis, то эти авторы принимали во внимание лишь поражение последнего, не учитывая обширных поражений других областей, которые наблюдались в их случаях. Суммируя данные вышеприведенных случаев, мы должны отметить почти постоянное участие в процессе g. supramarginalis. Однако же во всех случаях поражение этой области не является изолированным, поэтому мы не можем согласиться с мнением Pötzl'я и Hilpert'а, что вопрос о локализации так называемой проводниковой афазии в области g. supramarginalis является разрешенным. Ряд чисто париетальных случаев, описанных в литературе, без нарушения речевых расстройств также говорит против этой локализации и против значения париетальной области как денервационного аппарата для речевых функций.

Более правильной, нам кажется точка зрения Kleist'а[11], который придавал большое значение при локализации процесса в области g. supramarginalis поражению fasciculus arcuatus, имевшее значение в проявлении своеобразия синдрома. Таким образом Kleist относил поражение этой области к поражению промежуточной речевой зоны.

Приводим собственные наблюдения.

1.— Больной С—в М. Я., 32 лет, с высшим образованием. Заболел 12 ноября 1935 г. Грипп с последующим менингоэнцефалитом, с явлениями правосторонней гемиплегии и афазии. В клинику поступил через 5 месяцев после начала заболевания с легкими остатками правостороннего гемипареза, незначительной слабостью нижней ветви правого лицевого нерва, с некоторым нарушением в отношении ориентировки сторон и частей тела и пальцев при показывании их на себе и на экспериментаторе. RW в крови отрицательная. В речи у больного обнаружены следующие изменения: при исследовании понимания отмечены нарушения на высоких ступенях. Так, больной не выполнял сложных инструкций, не понимал слов, обозначающих пространственные и временные отношения. Не показывал, что лежит справа, слева и т. п. от называемого предмета. Не мог по устному заданию положить ключ на коробочку, под коробочку и т. д. Не мог сказать, что раньше — ужин или обед, утро или вечер и т. п. Задания Head'а: „рука — ухо — нос" выполнял с ошибками. Задания с „чашечкой-монетой" недоступны для выполнения. Понимание сложных фраз, метафор и пословиц было нарушено. Простое понимание при исследовании по схеме было сохранено, путал лишь цвета при показывании их. Устная речь у больного была нарушена во всех разделах, но наиболее резкие нарушения были в повторении речи. Повторение букв и слогов полностью отсутствовало. Повторение слов было возможно лишь в ограниченном количестве. Чаще давал неверный ответ из набора букв, совершенно извращающих слово. Часто слова, которых не повторить не мог, в спонтанной речи произносил правильно. Примеры его повторения: *мама* — „мануп, матун, нет не знаю". *Скажите не знаю* — „заполи, попом, незюм"; *зима* — „манюра"; *пуговка* —„яварко"; *газета* — „*железо* — газёта"; *болезнь* — „парамеют, что ли, нет, не могу я", *директор* — „это я не знаю"; *голова* — „почерма, что ли" и т. д. Из названий городов повторил лишь „Москва"; Харьков, Ливны — не повторил. Из собственных имен повторил лишь „Михаил" (свое имя). Цифры и числа повторял неверно, но все же всегда в ответ давал цифру или число, а не набор букв. В рядовой речи был возможен лишь рядовой счет до 30. Повторение фраз совершенно невозможно. Называние показываемых объектов резко нарушено. Каждый объект пытался называть, но получался набор букв. Так, вместо *утка* — говорил „ер, эрео, орер", вместо *мяч* — „шестные" и т. д. Из предложенных ему 80 объектов правильно назвал лишь одну игрушку — собаку, было 6 вербальных парафазий, в остальном литеральные ошибки, резко извращающие слова по вышеприведенному образцу. Все объекты, которые были

предложены для называния, больной показывал при исследовании его понимания. В спонтанной речи много литеральных парафазий, говорил много, охотно, речевой импульс не понижен, дизартрии не было. Привожу пример его речи:

— „Расскажите, как вы заболели?“ — „Нет, хорошо все (затем следует ряд непонятных слов, недоступных для записи); болезнь, да болезнь, она все так, только языков нет, ровоз, заговоз, это связывает меня“.

— „Когда вы заболели?“ — „Давай уже давно (снова произносит ряд звуков, недоступных для записи), голова болит, да вот ну языков нет“.

— „В каком городе вы находитесь?“ — „В Харькове“.

—„А где вы живете?“ — „В Ливон, Ливны, есть такой город, есть, ерести, есть“ и т. д.

Больной говорит о своей работе: „Было, не знаю, был директор я, да директор теста, треста, вот что я был. Другого я не видел. В саду все виды видел, дополом, дополучилось что натом“ и т. д. Если сравнить приведенные примеры спонтанной речи и повторения больного, то резко выявляется диссоциация между спонтанной речью и возможностью повторения. Больной не мог повторить слов: „голова, болезнь, директор, Харьков, Ливны, пуговка, Иван“ и т. д., а в спонтанной речи произносил эти слова хорошо. Совершенно не повторял фраз, а в спонтанной речи строил их удовлетворительно. Все виды письма нарушены. Списывание с ошибками. Остальные виды письма отсутствовали, мог написать лишь свою фамилию и имя. Складывание слов из разрезной азбуки невозможно. Громкое чтение с резкими литеральными паралексиями, резко извращающими слова. Вместо утка — читал „летка, лепка, нет, не знаю“. Вместо Дуся — читал „му-т-т-т, б-л-у-м-ю“ и т. д. Понимание чтения также было ограничено. Из 10 напечатанных табличек правильно приложил к 7 объектам. Ни одной из предложенных ему письменно инструкций не выполнил. Конструктивный praxis не нарушен. Решение заданий Kohs'a было ограниченным. Вне рисунка сложить кубики не мог, обязательно накладывал их на рисунок. Задание по Пинтнеру не удавалось. Классификации с картинками не удавались. Осмышление действий в серии картинок было нарушено. Критика понижена. Нелепостей в поведении не было. Свои ошибки в устной речи, в письме, в чтении отмечал. Исправить их не мог.

Через 7 месяцев в неврологическом статусе осталась лишь незначительная слабость нижней ветви правого лицевого нерва, сухожильные рефлексы $d > s$. Остальные нарушения исчезли. Речь больного стала значительно лучше во всех ее разделах. В рецептивной речи нарушения отмечены лишь в понимании сложных фраз. Иногда отмечалось соскальзывание согласно ситуации, а не произнесению фразы. Так, фразу „идет дождь, потому, что я одел галоши“ он понимал как „идет дождь, и я одел галоши“, так и повторял ее. Повторить же ее дословно по примеру экспериментатора не мог. Устная речь больного значительно лучше. Повторял гораздо больше слов, мог повторять и легкие фразы. Рядовая речь была возможна. Называние показываемых объектов значительно лучше. Из 50 объектов правильно назвал 20. Литеральных парафазий в речи значительно меньше. Диссоциация между нарушением повторения и спонтанной речью более демонстративна, чем прежде.

Приводим отдельные примеры. Больной не повторил слова — болит, войдя же в комнату минуты за 2 — 3 перед этим, сказал: „у меня болит вот здесь“. Вместо слова „электричество — при повторении сказал: „нел, эм, меле, немножко не так, нехватает“. На вопрос, „что у вас горит в палате? — ответил: „что говорит, горит, горит вы говорите... лампа, электричество“. При задании повторить слово — карандаш — сказал: „камана, нет не знаю“ и тут же ответил на вопрос, чем он писал: „да написал, вот смотрите карандашом“ и т. д. В письме улучшилось лишь списывание, остальное письмо и бухштабирование грубо нарушено. В громком чтении значительно меньше литеральных паралексий. Понимание чтения также значительно лучше. Безошибочно прикладывал все таблички с напечатанными словами и к соответствующим объектам. Письменные инструкции все же выполнял в ограниченном количестве. Через год после начала заболевания в понимании устной речи осталось лишь несколько нарушенным понимание фраз с „потому что“, которые он понимал, как и прежде, согласно ситуации, а не произнесению фразы. Остались также невыполненными задания Head'a с „чашечкой-монетой“. Устная речь больного значительно лучше. Литеральных парафазий значительно меньше. Повторение простых слов возможно в огромном количестве. Труднопроизносимых слов и фраз еще не повторял или значительно извращал их. Рядовая речь не нарушена. Называние объектов возможно во всех случаях. Спонтанная речь значительно лучше. Рассказ свободен, но беден, литеральных парафазий почти нет. Диссоциация между спонтанной речью и повторением наблюдалась и в это время. Так, больной не мог повторить слов: „санитарка, эффект, чернильница“ и др. В спонтанной же речи эти слова произносил легко и правильно. Значительно восстановилось письмо под диктовку и спонтанное. Писал хуже, чем произносил слово, с большим количеством параграфий. В громком чтении значительно меньше паралексий. Понимание прочитанного возможно без ограничений. Осмышление серии картинок, критика, внимание, память нарушений не представляли.

Резюме. Инфекционный послегриппозный менингоэнцефалит с явлениями правосторонней гемиплегии, афазии, апраксии и нарушениями схемы тела. Двигательные нарушения быстро прошли. Афазические расстройства также значительно уменьшились. В начале заболевания была картина тотальной афазии с расстройством рецептивных и экспрессивных функций, но с явно

выраженной диссоциацией между нарушением понимания слов и возможностью их повторения, с одной стороны, и резким нарушением повторения по сравнению со спонтанной речью — с другой стороны. В письме было возможно лишь списывание. В громком чтении резкие литеральные паралексии. Понимание устной и письменной речи было также нарушено, но значительно меньше, чем экспрессивные нарушения. В реституции при афазических расстройствах отмеченная выше диссоциация выявилась еще более демонстративно. Эта диссоциация дала нам возможность отнести случай к форме так называемой проводниковой афазии.

2. — Больная К—ва А., 25 лет, домашняя хозяйка, малограмотная. Заболела 10 мая 1936 г. на третий день после родов. Была высокая температура, сильные головные боли, обильные herpes labialis. На пятый день появились нарушения речи. Плохо понимала чужую речь, „не получались нужные слова, а что-то другое" в собственной речи, по определению больной. Более подробных данных получить не удалось. В клинику поступила через три недели после начала заболевания.

Неврологический статус. Чуть сглажена носогубная складка справа; других нарушений обнаружено не было. Апраксии также не было. Схема тела грубо не нарушена, но больная все же путала стороны при показывании на себе частей тела. RW в крови отрицательная. Клинический анализ крови — норма. Афазический симптомокомплекс был следующим: понимание речи в основном сохранено, но все же на высоких ступенях его оказывалось несколько нарушенным. Больная не выполняла многозвеньевых инструкций, при исследовании сложных фраз была обнаружена резкая ситуационная связанность. Фразы: „Лисицу съела курица", „Заяц убил охотника", „Вы будете лечить больного" и т. д. понимала согласно ситуации, а не произнесению фразы. Пословиц, метафор не понимала совершенно. Понимание слов, обозначающих пространственные и временные отношения, также нарушено. Задания Head'а: „рука — ухо — нос" выполняла с ошибками. Задания с „чашечкой-монетой" совершенно недоступны для выполнения. Устная речь больной: повторение было резко ограничено. Могла повторить только легкопроизносимые слова и то в ограниченном количестве. Часто было не дословное повторение, а описательное. Так, вместо слов *папироса* — больная говорила: „патороса, як куре"; *мороз* — „то зима"; *ребенок* — „мальчик або девочка"; *трава* — „зелено"; *потолок* — „комната"; *лошадь* — „конь"; *осень* — „це не скажу, нет, не выходит"; *стекло* — „сте-но, не скажу"; *паровоз* — „це я знаю, бачила, а не скажу" и т. д. Труднопроизносимых слов, а также незнакомых для нее, как „тон, фон, филиал" и т. д. — не повторила ни одного. Фраз совершенно не повторяла. Рядовой счет возможен. Называние показываемых объектов по описательному типу. Прямое называние возможно лишь в очень редких случаях. Начало слова не облегчало называния. На вопросы отвечала односложно, правильно. Спонтанная речь бедна, но понятна вполне. Встречались изредка вербальные парафазии. В основном же парафазии были литеральными. Дизартрии в речи не отмечено. Свои ошибки отмечала, исправить их не могла. Диссоциация между повторением и спонтанной речью была ясной. Так, больная не могла повторить слова — „осень", и тут же на вопрос „когда растут опенки?" сразу же ответила: „оце якраз тоді, як дощик іде, в той місяць, ну осінню, от і осінь вийшла". *Стекло* — „стено, сно, нет, не скажу". Через несколько минут смотрит на часы и говорит: „вот здесь стекло есть, а там не могла". Слова — „паровоз" — повторить не могла, но вскоре при назывании игрушки вагона она сказала: „це я знаю, його до паровоза чіпляють" и т. д. В письме возможно лишь списывание, и то с ошибками. Могла написать свою фамилию и имя. Остальные виды письма полностью отсутствовали. Громкое чтение возможно, крайне ограничено. Чтение отдельных букв возможно. Чтение слов в ограниченном количестве. Читала хуже, чем повторяла эти же слова. Правильно прочла лишь слова „жук" и „дом". Чтение вслух связного рассказа совершенно непонятно. Понимание прочитанного несколько нарушено. Показывание называемых букв, слов — сохранено. Прикладывание напечатанных табличек к объектам во всех случаях правильное. Но ни одной из предложенных ей письменно инструкций не выполнила. Задания по Kohs'у и Пинтнеру выполняла быстро, правильно. Память, внимание, критика, осмышление серии картинок — не нарушены. Классификация картинок удовлетворительна, по комплексному типу. Состояние больной, в том числе и речь, быстро улучшалось и при последнем обследовании через 8—9 месяцев после начала заболевания в двигательной и чувствительной сфере у нее не было обнаружено никаких отклонений от нормы. Речь больной значительно лучше. Понимание речи восстановилось почти полностью. Отмечалась лишь ситуационная связанность в понимании сложных фраз. Устная речь, значительно лучше, но все же повторение было хуже, чем спонтанная речь. Так, больная не повторяла слов: „плуг, автобус, шкаф, трактор, фонарь" и др., а в спонтанной речи их произносила. Амнестический компонент при назывании не отмечался. Изредка вербальные и литеральные парафазии. Спонтанная речь без нарушений. В письме улучшилось лишь списывание. Громкое чтение стало лучше. Понимание прочитанного полностью сохранено. Счет букв в слове про себя оставался нарушенным.

Резюме. Начало заболевания связано с каким-то послеродовым заболеванием, сопровождавшимся сильными головными болями, повышением темпе-

ратуры, herpes labialis, что дало возможность остановиться на диагнозе менингоэнцефалита. В афазическом симптомокомплексе, несмотря на тотальность нарушений во всех разделах речи, основным нарушением, как и в предыдущем случае, было нарушение повторения речи при сравнительно хорошей спонтанной речи и сохранившемся понимании чужой речи на довольно высоких ступенях. Эта основная симптоматология случая дала возможность отнести и этот случай к форме проводниковой афазии. Что касается локализации процесса в наших случаях, то ввиду отсутствия секционных данных наши высказывания могут быть лишь крайне предположительными. Диагноз менингоэнцефалита говорит о диффузном поражении. Имеется обширное поражение речевой зоны как в области экспрессивных ее функций, так и рецептивных. Наиболее пораженным все же было повторение чужой речи, что указывает на поражение промежуточной зоны, когда поражается так называемый „аппарат передачи". Незначительное нарушение рецептивных функций давало возможность исключить грубое разрушение зоны Wernicke, но все же деятельность ее не вполне интактна. Моторная речевая зона также не представлялась грубо разрушенной. Кроме чисто речевых нарушений в наших случаях отмечены некоторые нарушения схемы тела; в первом случае отмечена агнозия пальцев, в обоих случаях нарушена ориентировка между правой и левой сторонами. Эти симптомы давали нам указания на поражения в области нижней париетальной. Хорошая и быстрая реституция в обоих случаях говорит за то, что менингоэнцефалитический процесс в данном случае не привел к грубой деструкции мозговой ткани, благодаря чему была возможна эта реституция. Молодой возраст больных, хорошее состояние сосудистой системы способствовали стойкости нервной ткани и возможности хорошей реституции. При анализе своеобразных симптомов, в наших случаях следует остановиться на нарушении повторения речи, которое не находилось в связи с нарушением понимания речи, а также не могло быть объяснено нарушением чисто моторных речевых возможностей.

Большинство авторов считает, что повторение слова происходит потому, что услышанное слово по прямому пути от центра Wernicke к центру Брока возбуждает двигательный образ слова, причем происходит четкая диференциация звуков при возбуждении воспринимающего их центра и точное диференцирование их при повторении. При перерыве связи между этими центрами наступают нарушения повторения. Старые авторы считали, что связь эта осуществляется только при помощи островка вследствие наличия в нем богатых ассоциативных связей. Позже, однако, Kleist[11] указывал, что область эта гораздо обширнее, что к ней, например, относится g. supramarginalis, где проходят волокна fasciculus arcuatus. При повторении слов акцент бывает не на улавливании смысла произнесенного, а на схватывании образа звука как такового и перенесении его на моторно-речевой аппарат. При нарушении связи между центрами, при поражении промежуточной зоны поражается так называемый „аппарат передачи", чем затрудняется акустически-моторный рефлекс, причем выступают те или иные механизмы, затрудняющие повторение. Повторение идет только по обходному пути. Ситуация в некоторых случаях дает больший импульс для моторно-речевых возможностей. Значение ситуации особенно ясно в нашем втором случае.

Диссоциация между нарушением повторения и спонтанной речью в приведенных случаях была нами отмечена в начале заболевания, почему мы отнесли эти случаи к инициальной форме так называемой проводниковой афазии. Кроме того мы наблюдали больного, у которого речевые расстройства в стадии реституции по своей семиотике крайне подходили к данной форме, представляя собой в сущности тотальную афазию. Коротко приводим его.

Больной Ц., 24 лет, вагонщик шахты. Окончил 3 класса начальной школы. Заболел 15 марта 1933 г. Субдуральная гематома в области теменно-височной слева после ушиба. В клинику поступил через $4^1/_2$ месяца после начала заболевания. В области левой теменной

кости имелся дефект черепа, выпячивания не было. В неврологическом статусе — остатки правостороннего гемипареза, очень незначительные, грубый парез нижней ветви n. facialis dext. и n. hypoglossi dext. Понижение поверхностной чувствительности справа на предплечьи и кисти, грубо нарушено мышечно-суставное чувство, топогнозия и астереогноз на правой кисти. В речи у больного отмечалась полная утрата устной речи во всех ее разделах, громкое чтение невозможно. Письмо, за исключением списывания и письма своей фамилии, было невозможно. Понимание речи было также нарушено, но значительно меньше. Больной показывал все называемые ему объекты, за исключением цветов. Выполнял простые инструкции по устному заданию, остальное понимание при исследовании по схеме было нарушено. Понимание прочитанного также было нарушено: из 10 напечатанных табличек со словами правильно приложил лишь к 4 картинкам. Написанных инструкций не выполнил ни одной. Через 9 месяцев после начала заболевания появилась возможность чтения слова вслух. Остальные виды устной речи отсутствовали. Повторение слова без предварительного чтения его вслух было невозможно. После того как слово читал вслух, мог его и повторить. Значительно улучшилось понимание прочитанного. В дальнейшем, когда уже появилось и самостоятельное повторение, а дальше и называние объектов, отмечалось, что чтение слова вслух облегчало произнесение его, а иногда являлось единственной возможностью для произнесения этого слова вслух. Через 1 год 3 месяца после начала заболевания значительно уменьшился парез черепномозговых нервов, уменьшились расстройства чувствительности, совершенно исчез парез конечностей. Речь значительно восстановилась. В устной речи осталось много литеральных парафазий, резкий дизартрический компонент; отмеченной диссоциации между громким чтением и повторением уже не было. Понимание устной и письменной речи полностью восстановилось. Письмо было значительно хуже остальной речи. Писал лишь отдельные, легкие слова после предварительного произнесения их вслух.

В этом случае тотальной афазии восстановление громкой речи началось с громкого чтения, которое вначале было единственной возможностью для произнесения слова вслух, затем оно давало возможность повторения этого слова, в дальнейшем облегчало это повторение. Подобные картины в случаях проводниковой афазии отмечали Kleist[11], Pick, Heilbronner[2]. Но данный случай не представлял собой проводниковой афазии. Вышеуказанные особенности случая были отмечены лишь в его реституции. В начале же (в течение 9 месяцев) этот случай представлял тотальную форму афазии с преимущественным нарушением экспрессивных функций и может быть отнесен к категории случаев, которые наблюдали Stertz, Heilbronner[3] и др., где картина проводниковой афазии наблюдалась в стадии обратного развития афазии. Приводим этот случай для того, чтобы оттенить разницу между инициальными формами так называемой проводниковой афазии и теми случаями, которые приближаются к ней в стадии обратного развития других форм афазии. В данном случае процесс был обширным, в процесс вовлечена и передняя речевая зона и теменно-височная область. Надо думать, что и в данном случае поражение g. supramarginalis (на поражение которой имелись достаточные указания) и одновременное вовлечение в процесс зоны Wernicke, без ее деструкции, дало и данному случаю этот „локальный знак" проводниковой афазии, хотя случай принадлежал к тотальной форме афазии.

Таким образом, на основании литературных данных и собственных наблюдений мы считаем, что надо признать существование инициальной формы так называемой проводниковой афазии и кроме того случаи той или иной формы афазии, которые в стадии обратного развития приближаются к проводниковой. Литература не богата такими сообщениями. Мы на своем материале (больше 100 случаев) также наблюдали подобные картины лишь в этих трех случаях. Объясняется это, повидимому, тем, что при локализации процесса в этой области поражение зоны Wernicke обычно бывает резко выраженным, что дает грубые нарушения рецептивных речевых функций, которые превалируют в синдроме и покрывают наблюдающееся своеобразие при так называемой проводниковой афазии.

ВЫВОДЫ

1. Клиническая картина так называемой проводниковой афазии является четко очерченной и общепризнанной.

2. Основная симптоматология этой формы: диссоциация между грубым

нарушением повторения чужой речи при сравнительно хорошей спонтанной речи и хорошем понимании чужой устной речи.

3. Так называемая проводниковая афазия наблюдается как самостоятельная инициальная форма, а также как близко подходящая к ней в стадии обратного развития других афазических форм.

4. При отнесении синдрома к одной из вышеуказанных форм необходимо учитывать начальную картину афазии, а также все сопутствующие симптомы.

5. Вопрос о локализации данной формы афазии не является разрешенным. Имеющиеся в литературе секционные данные дают обширные поражения во многих областях. Поражение g. supramarginalis встречается в большинстве этих случаев.

6. Вопрос о том, может ли очаг только в париетальной доле вызвать нарушения речи, остается открытым.

7. Имеющиеся данные дают возможность предполагать локализацию при данной форме афазии в задней или передней речевой области, кроме того очаг в передаточном аппарате.

8. Наиболее частой локализацией является височная область и прилегающая к ней часть париетальной, где проходят волокна fasciculus arcuatus, поражение которого нарушает функцию передаточного аппарата.

9. При поражении передаточного аппарата затрудняется акустически-моторный рефлекс, вследствие чего повторение может итти только по обходному пути и представляется нарушенным.

10. Проявление синдрома так называемой проводниковой афазии при вышеуказанной локализации зависит и от степени поражения этих областей, так как при грубом разрушении передней или задней речевой зоны синдром проводниковой афазии покрывается основным моторным или сенсорным компонентом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Försterling* u. *Rein*. Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 22, S. 417.
2. *Heilbronner*. Arch. f. Psych. Bd. 43, S. 245.
3. „ „ „ „ „ 46 „ 766.
4. „ „ „ „ „ 34
5. *Hilpert* Zbl. f. Neur. u. Psych. Bd. 57, S. 781.
6. „ „ „ „ „ „ 61 „ 273.
7. *Goldstein K*. Arch. f. Psych. Bd. 48. H. 1, S. 314.
8. *Grubel*. „ „ „ „ „ 76, 5, 410.
9. *Кроль*. Невропатологические синдромы. 1936.
10. *Kleist*. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 17, S. 503.
11. *Kleist*. „ „ „ „ „ 60 „ 118.
12. *Klein*. „ „ „ „ „ 80, H. 3 — 4.
13. *Lewy*. Neurol. Zbl. 1908.
14. *Liepmann - Pappenheim*. Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 27.
15. *Pötzl*. „ „ „ „ „ 96.
16. *Stertz*. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 35. S. 318.
17. *Van Woercom*. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 80, H. 5 — 6.
18. *Ziehl*. Deutsch. Ztschr. f. Nervenkrankh. Bd. 8.
19. *Wernicke*. Deutsch. klinik. VI, I.

Год издания XVI *№ 2, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОЖНО-ВЕГЕТАТИВНЫХ РЕФЛЕКСОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ОЧАГОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М. Я. Лидерман

Днепропетровск

Из клиники нервных болезней Днепропетровского мединститута (директор проф. Н. В. Миртовский)

Несмотря на то, что семиотика соматической нервной системы является достаточно разработанной, изучение патологии центральной вегетативной иннервации может иметь большое практическое значение в смысле уточнения топического диагноза и раскрытия патогенеза ряда патологических состояний.

Наиболее удобными для изучения центральной вегетативной иннервации представляются случаи односторонних очаговых поражений, дающих асимметричную картину и создающих возможность для сравнения здоровой и пораженной стороны. Это и послужило поводом для появления ряда работ, касающихся изучения вегетативных асимметрий при поражениях центральной нервной системы. Изучались асимметрии вазомоторные, секреторные, температурные, биохимические и пр. (Шапиро и Цейтлина, Бирман и Резников, Вознесенский, Шаргородский и Упитер, Скворцов, Россин и Шафрай, Розенцвейг, Россин, Марков, Альперн и Червиков, Мясищев и Панов, Вайнберг, Каминский, Кашпур и Розенгардт, Ровинский, Перлина, Федорова, Попова и др.). Из иностранных авторов, изучавших вегетативные асимметрии, следует отметить Böwing'a, Dieden'a, A. Thomas'a, Karplus'a, Perisson'a и др. Особенно широкое развитие изучение вегетативных асимметрий получило у нас в Советском Союзе. Ряд клиник специально занимается изучением вегетативных асимметрий (клиника проф. Гринштейна, Маркелова, Маньковского, Миртовского и др.).

Систематически изучая кожные вегетативные рефлексы при односторонних очаговых заболеваниях головного мозга, мы ставили себе целью выявить диагностическое значение кожных вегетативных рефлексов при различных по этиологии и локализации патологических процессах в головном мозгу. Нами изучались: потовый рефлекс по методу В. Минора, пиломоторный рефлекс и рефлекторный дермографизм по специальной методике, выработанной в нашей клинике.

Наш материал состоит из 47 случаев односторонних очаговых заболеваний головного мозга. Из них сосудистых заболеваний 27, инфекционных 8, опухолей 5, травматических церебропатий 7.

По локализации наши заболевания делятся на три группы:

I. Корковые, очаговые заболевания с локализацией в двигательной области (4 и 6 поле по Бродману).

II. Подкорковые — с локализацией в области внутренней сумки и подкорковых образований (corp. striatum, thalamus opticus).

III. Корково-подкорковые — куда входят заболевания с локализацией:

а) в коре и прилегающей области (corona radiata), б) с поражением коры и подкорковой области (corona radiata, capsula interna, c. striatum и др.).

К первой группе относятся заболевания с наличием кортикальных судорог на почве инфекционных сосудистых и травматических поражений коры головного мозга — 21 случай.

Ко второй группе относятся сосудистые заболевания, преимущественно геморрагии — 10 случаев, и к третьей группе смешанные, преимущественно сосудистые заболевания (эмболии, тромбозы) — 16 случаев.

Изучение вегетативных рефлексов производилось динамически. Во время пребывания больного в клинике он обследовался несколько раз (в начале поступления, во время пребывания его в клинике и перед выпиской). Динамическое изучение вегетативных рефлексов давало нам возможность проследить за изменениями вегетативных рефлексов в течении самого заболевания.

Анализируя патологию вегетативных рефлексов при очаговых заболеваниях головного мозга, мы можем разделить все заболевания на три группы:

1. Группа заболеваний, сопровождающихся усилением (повышением) вегетативных рефлексов.

2. Группа заболеваний, сопровождающихся понижением (ослаблением) вегетативных рефлексов.

3. Смешанная группа, где наблюдается ряд особенностей в характере вегетативных рефлексов.

К первой группе принадлежат заболевания, которые характеризуются явлениями выпадения со стороны пирамидной моторики: геми- и моноплегиями или парезами. Усиление вегетативных рефлексов наблюдалось на стороне паралича или пареза. Обычно вегетативные и соматические нарушения по локализации совпадали, однако часто наблюдалось несоответствие между степенью паралича и интенсивностью вегетативных расстройств. Так, при резком парезе или параличе мы могли иногда наблюдать легкое повышение рефлексов и, наоборот, при легком парезе можно было наблюдать резкое повышение вегетативных рефлексов. Несоответствие наблюдалось также и между степенью спастичности мускулатуры и состоянием вегетативных рефлексов.

Ко второй группе принадлежат заболевания, которые характеризуются явлениями кортикального раздражения. Сюда относится большая часть случаев джексоновской (кортикальной) эпилепсии.

Ослабление вегетативных рефлексов в этой группе наблюдалось на стороне судорог, т. е. на стороне, противоположной очагу раздражения. В этих случаях явления кортикального выпадения — парезы были слабо выражены или вовсе отсутствовали. В отдельных случаях кортикальной эпилепсии мы имели возможность наблюдать большую изменчивость и различный характер вегетативных рефлексов (переход из пониженного в повышенное состояние) в зависимости от состояния болезни (до припадка, во время припадка, после него). Ослабление (понижение) вегетативных рефлексов наблюдалось также и в начальной стадии острых сосудистых заболеваний, причем в дальнейших стадиях заболевания параллельно с организацией стойких параличей ослабление вегетативных рефлексов сменялось повышением их.

К третьей группе относятся заболевания, которые характеризуются следующими особенностями в патологии вегетативных рефлексов: а) неравномерной интенсивностью их на одной и той же стороне, например, на руке больше или меньше, чем на ноге и т. п., б) неоднородным характером вегетативных рефлексов в различных по локализации частях тела, например, на лице — понижены, на руке — повышены и т. п.

В литературе имеются многочисленные указания на расстройства секреторной, вазомоторной и пиломоторной иннервации при заболеваниях, сопровождающихся поражением пирамидной системы. Уже со времени Charcot и Gowers'a авторы отмечали изменения кровяного давления, кожной температуры, расстройство дермографизма пиломоторного и потового

рефлекса на стороне паралича, главным образом в смысле усиления потоотделения, изменения кровяного давления и кожной температуры, расстройства дермографизма и пиломоторного рефлекса (Gowers, Nothnagel, v. Laebe, Seeligmüller, Charcot, Parhon und Goldstein, Karplus, Böwing, Bickeles und Gerstmann, Hoff, Müller, Vulpian, Thomas, Guttmann, List, Koenigsfeld, Zierl, Kennard, Margarett, Kahler, P. Вису, Perisson, Шапиро и Цейтлина, Бехтерев, Россолимо, Бирман и Резников, Шаргородский и Упитер, Вознесенский, Скворцов, Ровинский и др.).

Некоторые авторы указывали на изменения вегетативных функций на стороне судорог при джексоновской эпилепсии (Michle, Pandi, Senator, Emminghaus, Koranyi, Guttmann, Россолимо, Сувид и др.).

Данные, полученные авторами, при тщательном изучении оказывались недостаточными, часто противоречивыми и вряд ли могли служить для целей топической диагностики. Однако в течение последних десятилетий наметился значительный сдвиг в этом направлении. Появился ряд работ A. Thomas'a, А. М. Гринштейна и его учеников, которые, систематически изучая вегетативные функции при поражениях центральной нервной системы, указывали на их топико-диагностическое значение. А. М. Гринштейн придает большое топико-диагностическое значение нарушениям вегетативных функций, в частности кожно-вегетативных рефлексов при поражении центральной нервной системы. Автор указывает, что при корковых поражениях кожно-вегетативные нарушения регионарны, избирательны, локализируются в отдельных конечностях или сегментах. При подкорковых поражениях вегетативные нарушения равномерно распределяются по всей половине тела, противоположной очагу. В зависимости от потовой реакции на пилокарпин, тепло или аспирин можно, по Гринштейну, установить топику поражения внутри центральной нервной системы.

В этом отношении наш материал, подтверждая в основном ряд выводов, приведенных различными авторами, является дальнейшим этапом в развитии семиотики вегетативных рефлексов и дает нам возможность на основании анализа высказать ряд положений, которые могут служить для топической диагностики.

Приводим две таблицы, иллюстрирующие топико-диагностическое значение вегетативных рефлексов:

Таблица 1

Локализация поражения	Синдромы	Состояние вегетативных рефлексов	Локализация вегетативных нарушений
Кора головного мозга (двигательная область)	Синдром кортикального раздражения	Понижение (ослабление) потового, пиломоторного рефлексов и рефлекторного дермографизма	Регионарное расстройство вегетативных рефлексов с избирательной локализацией в определенных частях тела: лицо, рука, туловище, нога или в определенных сегментах конечностей на стороне тела, противоположной очагу поражения
	Синдром кортикального выпадения	Повышение (усиление) потового, пиломоторного рефлексов и рефлекторного дермографизма	
	Смешанный синдром (раздражения и выпадения)	Неравномерная интенсивность и неоднородный характер вегетативных рефлексов на различных частях половины тела, противоположной очагу	
Подкорковая область (capsula interna)	Синдром пирамидного выпадения	Повышение (усиление) потового, пиломоторного рефлексов и рефлекторного дермографизма	Равномерное или почти равномерное повышение вегетативных рефлексов на всей половине тела, противоположной очагу
Подкорковая область (corona radiata c. semiovale)	Синдром пирамидного выпадения	Повышение (усиление) потового, пиломоторного рефлексов и рефлекторного дермографизма.	Неравномерное расстройство вегетативных рефлексов, приближающееся по характеру локализации к кортикальному типу

	Корковые поражения	Поражения в подкорковой области (capsula interna)
…тенсивность вегетативных рефле- …на различных частях тела, про- …положных очагу	Неравн., напр.: на руке больше или меньше, чем на лице, туловище или ноге	Равномерная по всей половине тела
…рактер вегетативных рефлексов …личных частях половины тела, …воположной очагу	Неоднородный, напр.: лицо —, рука +, туловище —	Однородный на всей половине тела
…намика изменений вегетативных …ексов в различные периоды за…вания (острый, подострый, хро…ский) и при различных состоя… болезни (до припадка, во время …адка, после него)	Большая динам.	Динамика менее выражена
…оответствие вегетативных и со…ческих проявлений а) по локализации, б) во времени и по характеру	а) по локализации совпадают не всегда б) часто встречается несоответствие во времени и по характеру	а) по локализации совпадают, б) соответствуют во времени и по характеру; несоответствие встречается редко

Резюмируя наши данные в отношении топико-диагностического значения …гетативных рефлексов, мы можем выделить следующие особенности, ха…теризующие состояние вегетативных рефлексов в зависимости от лока…зации:

1. Для корковых поражений характерна большая изменчивость вегета…ных рефлексов в различные периоды заболевания (острый, подострый, …нический) или в различных состояниях болезни (до припадка, во время …падка, после него), неравномерная интенсивность и неоднородный хара…р вегетативных рефлексов на отдельных частях тела одной и той же …роны, придающий расстройству вегетативных рефлексов характер моза…ности.

2. Для подкорковых поражений (капсулярных) характерна равномерная …тенсивность и однородный характер вегетативных рефлексов на всей по…вине тела, противоположной очагу.

3. Среднее положение между корковыми и капсулярными поражениями …нимают очаги в области лучистого венца. Вегетативные рефлексы при этой …кализации характеризуются неравномерной интенсивностью, однако менее …раженной, чем при корковых очагах. Особое значение имеет, по …шему мнению, соответствие вегетативных и соматических проявлений. При …рковых локализациях мы иногда отмечали несовпадение по локализации … пораженных конечностях соматических и вегетативных нарушений. Интен…сивность моторных нарушений, состояние соматических рефлексов часто не соответствовало состоянию вегетативных рефлексов. Иногда висцеральные …рипадки предшествовали судорожному припадку при кортикальной эпи…лепсии, иногда висцеральные припадки наблюдались самостоятельно без судорожных припадков. В отличие от корковой локализации при подкорко…вых (капсулярных) поражениях, как правило, вегетативные и соматические проявления совпадают по локализации во времени и по характеру.

Наряду с топико-диагностическим значением, изучение вегетативных рефлексов может представить теоретический интерес, подводя клиническую базу под анатомо-физиологические положения о центральной вегетативной иннервации.

Наши данные подтверждают литературные указания, основанные преимущественно на экспериментальных исследованиях у приматов, о корковой локализации для вегетативных функций в премоторной области.

Отсутствие совпадений в ряде случаев между соматическими и вегетативными проявлениями как по локализации, так и во времени и по характеру выдвигает перед нами вопрос о возможности раздельного существования вегетативных и соматических корковых образований, вопрос, являющийся дискуссионным и требующий подтверждений при дальнейших исследованиях.

Наличие неравномерного расстройства вегетативных рефлексов при корковой локализации вполне согласуется со взглядом, высказанным проф. Гринштейном о соматотопическом распределении вегетативных клеточных образований в коре головного мозга, аналогично двигательным и чувствительным корковым центрам.

Неоднородный характер и большая изменчивость вегетативных рефлексов при корковой локализации, являясь иллюстрацией функциональной деятельности коры, находят себе подтверждение в учении Павлова, Ухтомского, Орбели и других физиологов.

ЛИТЕРАТУРА

Алексеева и Левина. Труды Центрального психоневрологического института т. 9, Харьков, 1938.

Алексеева. Советская психоневрология № 6, 1934.

Д. Е. Альперн. Сборник трудов УПНА „Вегетативная нервная система и тканевой обмен". Харьков, 1935.

Д. Е. Альперн и В. В. Черников. Сборник трудов УПНА „Вегетативная нервная система и тканевой обмен". Харьков, 1935.

Бехтерев. Основы учения о функциях мозга т. VI, 1906.

Бирман и Резников. Сборник, посвященный проф. Бруштейну. 1928.

И. С. Вайнберг. Обозрение психиатрии, неврологии и рефлексологии № 5, 1930.

Вознесенский. Журнал „Современная психоневрология" № 11, 1928.

О. С. Вальшонок и З. Ю. Светник. Сборник, посвященный проф. Гринштейну, „Проблемы клинической и экспериментальной невропатологии". 1936.

О. С. Вальшонок. Советская психоневрология № 2, 1938.

О. С. Вальшонок. Невропатология и психиатрия № 7—8, 1938.

А. М. Гринштейн. Врачебное дело № 21—22, 1926.

„ „ Современная психоневрология № 5—6, 1928.

„ „ Советская психоневрология № 6, 1934.

„ „ Труды I Украинского съезда невропатологов и психиатров. 1934.

„ „ Советская психоневрология № 6, 1935.

„ „ Материалы ко II Всесоюзному съезду невропат. и психиатров. 1936.

„ „ Труды Центрального психоневрологического института т. 9, 1938, Харьков.

Древель. Заболевания вегетативной нервной системы. 1926.

М. Б. Кроль. Невропатологические синдромы. 1936.

Кашпур и Розенгардт. Советская психоневрология № 7, 1936.

Г. И. Маркелов. Труды Одесского психоневрологического института т. I, 1934.

Г. И. Маркелов. Советская психоневрология № 6, 1935.

„ „ Невропатология и психиатрия № 10, 1937.

Н. В. Миртовский. Материалы к учению о вегетативной нервной системе. Диссертация. Саратов, 1926.

Н. В. Миртовский. Труды Центрального психоневрологического института т. 9, 1938, Харьков.

Мясищев и Панов. Сборник „Вегетативные функции при нервных заболеваниях". ОГИЗ, 1936.

Л. А. Орбели. Лекции по физиологии нервной системы.

И. П. Павлов. 20-летний опыт изучения высшей нервной деятельности (и поведения) животных. 1938.

Н. А. Попова. Труды Центрального психоневрологического института т. 9, 1938.

Пятницкий. Клиническая медицина № 18, 1931.

Перлина. Топико-диагностическое значение кожно-термических изменений при очаговых заболеваниях головного мозга. Диссертация, 1939.
Розенцвейг. Советская психоневрология № 1, 1937.
Россин и *Шафрай*. Советская психоневрология № 3, 1937.
Ровинский. Советская психоневрология № 7, 1936.
Скворцов. Невропатология, психиатрия и психогигиена № 5, 1936.
Ухтомский. Парабиоз и доминанты. 1927.
Дж. Ф. Фультон. Сборник „Функциональная локализация в коре мозга". Изд. „Новейшие достижения биологии". 1937.
Федорова. Невропатология, психиатрия и психогигиена № 12, 1936.
Шапиро и *Цейтлина*. Современная психоневрология № 5—6, 1928.
Шарогородский и *Упитер*. Советская невропатология, психиатрия и психогигиена № 11, 1935.
Эпштейн. Рефлексы вегетативной нервной системы. 1925.
H. Böwing. Deutsches Zschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 90, 1922.
„ „ „ „ Bd. 76, 1923.
P. Bucy. Arch. of Nevrology and Psychiatry, № 1, 1935.
„ „ Arch. of Nevrol. a Psychiatr. t. XXX, 1933, стр. 1205—1225.
Brickner. Journal of Nerv. and Mental Diseases. 1930, vol. 71, № 6.
Cassirer. Die vasomotorich-trophische Neurosen. 1901.
Dieden. Deutsch. Archiv. f. Klinische Medic. 1915,
Elles and *Weiss*. Archives of Neurol. and Psych. v. 36, № 2, 1936.
Fulton. Arch. of Neurolog. and Psych. p. 2, 1934.
Guttmann u. *List*. Zschr. f. d. g. Neurol. und Psych. Bd. 16, 1928.
Guttmann. Zschr. f. d. g. Neurol. und Psych. 1931.
Hasama. Arch. f. exper. Patholog. und Pharmac. Bd. 146, 1929.
E. C. Hoff and *H. E. Hoff*. Brain. 1934, 57.
E. C. Hoff. Arch. of Neurol. a. Psych. 1935, t. 33.
H. Higier. Vegetative oder viscerale Neurologie Ergebnisse der Neurol. und Psych. 1912.
Karplus und *Kreidl*. Arch. f. d. g. Physiol. 1912. Bd. 143.
Karplus. Ferh. d. Gesell. deutsch. Nervenärtzte. 1929.
„ Wien. Klin. Wochen. B. 20, 1930.
„ Jahrb. f. Psych. und Neurolog. B. 1, 1916.
Kennard, Margarett. Arch. of Neurology and Psych. 1935, 33.
Kennard. Arch. of Neurolog. and Psych. vol. 33, № 3, 1935.
Kennard. Zeitsch. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1936, 155, 5.
Margarett, Kennard, Viets a. *Fulton*. Brain. 1934, стр. 69.
L. R. Müller. „Die Lebensnerven". 1924.
V. Minor. Dtsch. Zschr. f. Neurol. 1928.
Perisson. Revue Neurolog., 1925, t. II, стр. 799.
Rioch, Rosenblueth. Amer. Journ. of Physiol. 113, 1935.
Smith. „ „ „ 115, № 2, 1936.
Spiegel a. *Hunsicker*. The Journ. of Nervous and Mental Diseases. 1936, vol. 83, № 3.
A. Thomas. Le reflexe pilomoteure. 1925.

Продолжение таблицы 1

№№ п. п.	№№ случ.	Заболевание	Начало приступа	Распространение судорог	Начало потоотделения	Преобладание потоотделения
13	23	Lues cerebri. Эпилепсия Джексона	С пальцев правой руки	На всю правую кисть, а иногда и руку	Правая кисть	Правая рука, особенно кисть
14	24	Residua post meningoencephalitis infectiosa. Эпилепсия Джексона	С пальцев правой руки	На всю правую руку и правую половину туловища	С правой руки	Правая рука и правая половина туловища
15	26	Lues cerebri. Эпилепсия Джексона	С правой руки и ноги	На правую руку и ногу	Правая рука и нога	На правой руке и правой ноге
16	28	Энцефалит. Эпилепсия Джексона	Общие судороги, больше выраженные в левых конечностях	На левые конечности	Левая рука	На левой руке разница была незначительная и быстро сравнялась
17	47	Эпилепсия Джексона после травмы	С пальцев левой руки	На всю левую руку и левую ногу	С левой руки и ноги	На левой руке и ноге
18	48	Эпилепсия Джексона после травмы	С пальцев правой руки	На всю левую руку и левую ногу	С левой руки и ноги	На левой руке и ноге
19	50	Эпилепсия Джексона после травмы	С пальцев правой руки	На правую руку и правую ногу	Правая рука и нога	На правой половине тела
20	11	Embolia cerebri. Приступы джексоновской эпилепсии	С пальцев правой ноги	На правую ногу, правую руку и правую половину лица	Правая стопа и кисть	На правой половине тела, больше на стопе
21	18	Эпилепсия Джексона невыясненной этиологии	С большого пальца левой стопы	На всю левую ногу, правую ногу и верхние конечности	Несколько раньше начала потеть левая рука	Не было
22	46	Эпилепсия Джексона после травмы	С пальцев правой ноги	На всю правую стопу	Правая рука и нога	На правой половине тела, больше на ноге
23	51	Эпилепсия Джексона [illegible]	С левой ноги	На левую половину ту- [illegible]	Левая нога и рука	На левой половине тела, [illegible]

Pandi наблюдал сильное потение левой половины лица у больного с параличом левого n. facialis и судорогами в левой руке без вазомоторных расстройств, после травмы головы. Автор предполагал в этом случае повреждение центра руки в правом полушарии.

Senator приводит случай сильного потения левой руки у больного с корковой атаксией и судорогами в той же руке. На вскрытии было обнаружено размягчение в соответствующей части коры. Adamkieviz наблюдал аналогичный случай, но без вскрытия.

Соболевский приводит случай ранения правой половины головы без соматических нарушений в status'е. При сравнительно невысокой температуре, у больного отмечалось неравномерное потоотделение. При отсутствии потения справа левая половина лица и волосистая часть головы покрывались мелкими каплями пота. Граница между потеющей частью лица и не потеющей резко обозначалась.

Guttmann и List находили усиленное потоотделение на контралатеральной стороне при поражении прецентральной области, передней и задней центральной, париетальной и первой височной извилины. Изменения потоотделения они не наблюдали в трех случаях пулевого ранения затылочных долей. Авторы приходят к выводу, что участок коры, имеющий отношение к потоотделению, является более обширным, чем думали другие авторы, и что вообще еще не совсем выяснено, какие участки коры принимают участие в потоотделении.

Goldstein, на основании своих многочисленных наблюдений, связывает потоотделение с областью центральных извилин.

Bikeles и Gerstman находили изолированный гипергидроз в нескольких случаях — руки, в трех случаях — лба, в двух случаях — ноги, в двух случаях — в области грудной клетки.

Adamkieviz и Böwing наблюдали при судорогах ноги, начинающихся в пальцах и распространяющихся на руку и лицо, гипергидроз этой же руки и лица; при локализации судорог в ноге—гипергидров в ноге.

Karplus, наблюдавший в своих случаях легкий гипергидроз на парализованной стороне, связывает усиленное потение не с определенной областью коры, а с поражением всей гемисферы и не признает существования корковых вегетативных центров.

Adamkieviz и Böwing описали случай, где при спастическом парезе справа, особенно ноги, вследствие кортикального ранения, больной жаловался на спонтанное потение справа, особенно в стопе. В трех случаях гемиплегии с акцентом в руке при кортикальных травмах был ясный гипергидроз в этой же руке.

Эти авторы не отмечали параллелизма между выраженностью спастического пареза и интенсивностью потения, и указывают на тот факт, что контралатеральный гипергидроз особенно ясен в свежих случаях. Это соответствует и данным Böwing'a, который при старых случаях (с детства) почти не наблюдал расстройства потоотделения, или оно было выражено минимально. Так как эти авторы наблюдали гипергидроз как при раздражении коры, так и при выпадении ее, то они приходят к выводу, что кора головного мозга оказывает на потоотделение не только тормозящее влияние, но и стимулирующее, по аналогии с моторными функциями.

Для исследования потоотделения существует несколько способов. Из них самый распространенный — это метод Минора.

За последнее время предложен Южелевским еще один способ исследования потоотделения. 10 куб. см хлористого кобальта растворяется в 100 куб. см 96° спирта (ректификата). После растворения соли прибавляют 10 куб. см касторового масла, затем смесь взбалтывается и кожа мягкой кистью смазывается этим раствором. Если желательно сделать окраску более интенсивной, то покрывают кожу несколько раз (2 — 5) после того как кобальт высохнет. Хлористый кобальт в спиртовом растворе имеет в тонком слое — голубой, в толстом — синий цвет. В присутствии влаги голубой $CoCl_2$ меняет цвет: в тонком слое он приобретает телесно-розовый, в толстом — густорозовый цвет. При этом $CoCl_2$ переходит в $CoCl_2 \cdot 6H_2O$. При испарении воды $CoCl_2 \cdot 6H_2O$ (розовый) снова переходит в $CoCl_2$ (синий). При исследовании потоотделения достаточно самого легкого увлажнения кожи потом, чтобы хлористый кобальт приобрел телесно-розовый цвет. Автор считает, что применяемый им способ более чувствителен, чем проба Минора и Kider-Neuman'a. Мы в своей работе пользовались способом Южелевского.

Переходим теперь к описанию нашего материала. Нами было исследовано 51 больных, из них с моторным Джексоном 34 человека, с сенсорным Джексоном 10 чел. и 7 случаев с двусторонними эпилептическими припадками. Для контроля было взято 22 человека — без органического поражения центральной нервной системы. Каждый испытуемый покрывался кобальтом. (2—5 раз). Затем, за 10 минут до помещения в световую ванну, он принимал 1,0 аспирина и помещался в световую ванну при температуре 50°.

Прежде всего мы приведем результаты обследования 22 здоровых людей.

У них у всех потоотделение наступало одновременно на обеих половинах тела. У части исследуемых лиц кисти рук начинали потеть раньше и потоотделение бывало иногда на кистях выражено значительнее, чем в других частях тела.

Что касается больных с двусторонними эпилептическими припадками, то

у всех этих больных потоотделение начиналось одновременно и было выра-жено одинаково на обеих сторонах тела.

Приводим таблицу, в которой суммированы все случаи джексоновско[й] эпилепсии (табл. 1).

Как показывает таблица, больных с моторным Джексоном было 34. Что касается этиологии припадков, то они были в громадном большинстве слу-чаев последствием ранее перенесенного острого заболевания: травмы, энце-фалита, тромбоза мозговых артерий, сифилиса, инфекций. Только в нескол[ь]-ких случаях они являлись выражением активного процесса в мозгу, а именно — опухоли мозга.

Рассмотрение случаев моторного Джексона показывает следующее: все эти случаи могут быть разделены на три группы соответственно тому, где начинались припадки — в мышцах верхних конечностей, в мышцах нижних конечностей и в мышцах лица.

С верхней конечности припадки начинались в 19 случаях, с нижней конечности в 4 случаях и с головы и шеи в 11 случаях.

Во всех случаях, за исключением одного, где подергивания начинались с руки, потоотделение проявлялось раньше на стороне, противоположной очагу, и было более резко выражено на этой стороне тела. Исключение со-ставляет один случай (случай 3), где разницы отмечено не было. Однако в этом случае последний припадок был $1^1/_2$ года тому назад, вследствие чего можно считать процесс закончившимся.

Из трех случаев, где судороги начинались с ноги, в одном случае (слу-чай 30), где судороги начинались с пальцев ноги и распространялись на правую стопу, потела раньше правая нога и рука, причем потоотделение было больше выражено на ноге.

Во втором случае (случай 51), где приступы начинались с левой ноги и распространялись на левую половину тела, потеть начинала раньше левая рука и нога и они же потели сильнее. В третьем случае (случай 11), где судороги начинались с пальцев правой ноги и распространялись на правую половину тела, потеть начинала раньше стопа и кисть — потоотделение было более выражено на стопе.

Случаи, где подергивания начинались с лица и шеи, разделяются на две подгруппы. В одной подгруппе подергивания ограничивались мускулатурой головы и шеи. В этих случаях потоотделение было одинаково выражено на обеих половинах тела. Во второй подгруппе, где судороги распространялись с лица на другие части тела той же стороны — потоотделение было более выражено на пораженной стороне.

Для примера приведем историю болезни с моторным Джексоном.

Случай 51. Диагноз: эпилепсия Джексона после травмы черепа. Ш — ин М. И., 27 лет, электромонтер; поступил в клинику с жалобами на судорожные приступы в левой половине тела. Со стороны наследственности патологии не отмечается. В детстве болел корью и скар-латиной. Взрослым ничем не болел. Больной женат, имеет одного здорового ребенка. Летом 1936 г. во время автомобильной аварии больной ударился головой о мостовую, после чего в течение суток находился в полуобморочном состоянии. Через два месяца после травмы у больного появились приступы, начинающиеся с клонических подергиваний в левой ноге, рас-пространяющиеся на левую половину туловища и левую руку. Частота припадков от 1 до 2 в месяц, без потери сознания.

Со стороны внутренних органов патологии не отмечается.

Неврологический статус: черепные нервы — норма. Двигательная сфера и чув-ствительность — норма. Сухожильные рефлексы слева выше, чем справа на верхних и нижних конечностях. Координация движений не расстроена.

В течение одного месяца у больного припадков не было. Исследование потоотделения. За 10 минут до помещения в световую ванну больной принял 1,0 аспирина.

10 час. Световая ванна, температура 50°.

10 час. 8 мин. Посветлела левая нога, левая рука и все туловище, правые конечности синие.

10 час. 15 мин. Вспотела левая нога, левая рука (капля пота), правая нога и рука по-светлели.

10 час. 25 мин. Интенсивно потеет все тело, но на общем фоне лучше потеет левая нога

№№ п. п.	№№ случ.	Заболевание	Начало приступа	Распространение судорог	Начало потоотделения	Преобладание потоотделения
1	1	Lues cerebri с припадками джексоновской эпилепсии	С пальцев левой кисти	На всю левую руку и ногу	Одновременно с левой руки и ноги	Слева — особенно рука и нога
2	2	Эпилепсия Джексона невыясненной этиологии	С среднего и безымянного пальцев правой руки	На правую руку и ногу	Правая рука и нога	На правой половине тела
3	3	Эпилепсия Джексона после травмы черепа	С пальцев правой руки	На правую руку и ногу	Одновременно на правых и левых конечностях	Не было
4	4	Джексоновская эпилепсия после травмы черепа	С большого пальца правой руки	На правую руку и ногу и правую половину туловища	Правая половина тела	Справа, особенно на руке и ноге
5	5	Эпилепсия Джексона после перенесенного арахноидита	С кисти левой руки	На всю левую руку и ногу	С левой руки и ноги	На левой половине тела
6	6	Эпилепсия Джексона невыясненного происхождения	С пальцев правой руки	На правую руку и правую стопу	Правая кисть и правая стопа	На правой половине тела, особенно на руке и ноге
7	17	Эпилепсия Джексона после травмы	С пальцев левой руки	На левую руку и иногда и левую ногу	Левая рука	На левой половине тела, особенно на руке и ноге
8	12	Эпилепсия Джексона, резидуальные явления после сыпнотифозного энцефалита	С указательного и среднего пальцев левой руки	На левую руку и мышцы левого глаза	Левая рука	На левой руке
9	13	Эпилепсия Джексона, быть может, травматическая	С указательного пальца правой руки	На правую руку и правую ногу	Правая рука	На правой руке и ноге
10	15	Эпилепсия Джексона, повидимому, токсического происхождения	С указательного пальца левой руки	На левую руку и левую ногу	Левая кисть и левое бедро	На левой руке и ноге
11	19	Tuberculoma cerebri. Эпилепсия Джексона	С пальца левой руки	На всю левую руку и левую половину лица	Левая рука	На левой руке
12	20	Эпилепсия Джексона невыясненной этиологии	С мизинца правой руки	На всю правую руку и иногда поворачивает голову вправо	Правая кисть и предплечье	На правой руке и несколько хуже на правой половине туловища

Продолжение таблицы 1

№№ п. п.	№№ случ.	Заболевание	Начало приступа	Распространение судорог	Начало потоотделения	Преобладание потоотделения
13	23	Lues cerebri. Эпилепсия Джексона	С пальцев правой руки	На всю правую кисть, а иногда и руку	Правая кисть	Правая рука, особенно кисть
14	24	Residua post meningoencephalitis infectiosa. Эпилепсия Джексона	С пальцев правой руки	На всю правую руку и правую половину туловища	С правой руки	Правая рука и правая половина туловища
15	26	Lues cerebri. Эпилепсия Джексона	С правой руки и ноги	На правую руку и ногу	Правая рука и нога	На правой руке и правой ноге
16	28	Энцефалит. Эпилепсия Джексона	Общие судороги, больше выраженные в левых конечностях	На левые конечности	Левая рука	На левой руке разница была незначительная и быстро сравнялась
17	47	Эпилепсия Джексона после травмы	С пальцев левой руки	На всю левую руку и левую ногу	С левой руки и ноги	На левой руке и ноге
18	48	Эпилепсия Джексона после травмы	С пальцев правой руки	На всю левую руку и левую ногу	С левой руки и ноги	На левой руке и ноге
19	50	Эпилепсия Джексона после травмы	С пальцев правой руки	На правую руку и правую ногу	Правая рука и нога	На правой половине тела
20	11	Embolia cerebri. Приступы джексоновской эпилепсии	С пальцев правой ноги	На правую ногу, правую руку и правую половину лица	Правая стопа и кисть	На правой половине тела, больше на стопе
21	18	Эпилепсия Джексона невыясненной этиологии	С большого пальца левой стопы	На всю левую ногу, правую ногу и верхние конечности	Несколько раньше начала потеть левая рука	Не было
22	46	Эпилепсия Джексона после травмы	С пальцев правой ноги	На всю правую стопу	Правая рука и нога	На правой половине тела, больше на ноге
23	51	Эпилепсия Джексона после травмы	С левой ноги	На левую половину туловища и левую руку	Левая нога и рука	На левой половине тела, [illegible]

Окончание таблицы 1

№№ п. п.	№№ случ.	Заболевание	Начало приступа	Распространение судорог	Начало потоотделения	Преобладание потоотделения
24	6	Эпилепсия Джексона после перенесенного малярийного энцефалита	С поворота глаз и головы влево	На пальцы левой руки и всю руку	Левая рука	Левая рука, левая половина туловища
25	7	Эпилепсия Джексона после травмы черепа	Поворот головы влево	На левую руку и левую ногу	Левая рука и половина левого туловища	На левой половине тела
26	8	Эпилепсия Джексона, после травмы черепа	Поворот головы влево		Одновременно	Не было
27	14	Эпилепсия Джексона после травмы	Поворот головы вправо	На пальцы правой руки, всю руку, а иногда и ногу	Правая рука	На правой половине тела
28	16	Эпилепсия Джексона невыясненной этиологии	С правой половины лица	На пальцы правой руки и иногда стопу	Правое предплечье и правое бедро	На правой половине тела
29	17	Lues cerebri. Эпилепсия Джексона	С левой половины лица	На пальцы левой руки и всю руку	Левая половина лица и левая рука	Левая рука, чуть хуже на левой половине туловища
30	21	Энцефалит. Приступы джексоновской эпилепсии	С правой половины лица	На пальцы правой руки, кисть и иногда стопу	Правая рука	На правой половине тела, особенно на руке
31	22	Эпилепсия Джексона после арахноидита	С правой половины лица	Нет	Одновременно	Не было
32	52	Tumor cerebri в моторной области коры. Приступы эпилепсии Джексона	С правой половины лица	Нет	Одновременно	Не было
33	43	Эпилепсия Джексона после травмы черепа	Отведение глаз и головы влево	На всю левую руку	С левой руки	На левой руке и левой половине туловища
34	44	Эпилепсия Джексона. Арахноидит	С правой половины лица и в пальцах правой руки	На всю правую руку	С правой руки	На правой руке, правой половине туловища и правой половине лица

и левая рука (больше капель пота), несколько хуже левая половина туловища. Из обеих п мышечных впадин пот катится крупными каплями, слева капель больше.

10 час. 27 мин. Лицо вспотело равномерно с обеих сторон. На теле та же картина.

10 час. 32 мин. Потоотделение сравнялось.

10 час. 35 мин. Проба закончена.

Резюме. Таким образом, у больного имелись приступы левосторон джексоновской эпилепсии, начинающиеся с левой ноги, переходящие за на левую половину туловища и левую руку.

Объективно: сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечнос слева выше, чем справа.

Потеть начала раньше левая нога и левая рука, чем правые конечно

В продолжение всего опыта потоотделение было более выражено слев особенно на ноге и руке.

Привожу таблицу, в которой суммированы все истории болезни с с сорной джексоновской эпилепсией (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, в 5 случаях чисто сенсорного Джексона, подергиваний не было, разницы в потоотделении с обеих сторон не наб далось. Из 5 случаев сенсомоторного Джексона с очень незначительн подергиваниями в 3 случаях была незначительная разница в потоотделе в 2 случаях ее не было совсем.

Приведу для примера историю болезни с сенсорным Джексоном.

Случай 49. Диагноз: эпилепсия Джексона невыясненной этиологии. В — ва В. П., 35 поступила в клинику с жалобами на приступы парестезий и судорог в правых конечно

Со стороны наследственности патологии не отмечается. В детстве ничем не болела. Вз лой перенесла сыпной тиф в 1927 г. Menses с 14 лет, нормального типа. Больная заму имела двух детей, которые умерли в раннем детском возрасте. В 1930 г. у больной был т месячный искусственный аборт, после чего больная больше не беременела.

Зимой 1934 г., без видимой причины, у больной появились судорожные припадки, с терей сознания, прикусом языка и непроизвольным мочеиспусканием. Припадки наступал ждые 5 — 7 дней, так продолжалось до 1935 г. С лета 1935 г. у больной появились прис парестезии в правой руке и ноге, наступающие несколько раз в день, без потери созна

В начале 1936 г. характер приступа изменился. Появляются парестезии в правой п вине головы, переходящие затем на правую половину лица, правую руку и временами н После этого наступает несколько подергиваний в пальцах правой руки, в лучезапястном и тевом суставах (справа). Приступы проходят без потери сознания, почти ежедневно. К вышеописанных приступов у больной бывают припадки (чаще ночью) 1 — 2 раза в м с потерей сознания.

Со стороны внутренних органов патологии не отмечается.

В неврологическом статусе также патологии не отмечается.

Исследование потоотделения. Проба поставлена на второй день после приступа. За 10 нут до помещения в световую ванну больная приняла 1,0 аспирина.

2 часа 30 мин. Световая ванна — температура 50°.

2 часа 35 мин. Обе ладони вспотели (капли пота).

2 часа 40 мин. Все тело посветлело равномерно с обеих сторон. Из обеих подмышеч впадин пот катится крупными каплями.

2 часа 45 мин. Интенсивно вспотело все тело равномерно с обеих сторон.

2 часа 50 мин. То же самое.

2 часа 55 мин. Лицо вспотело равномерно с обеих сторон.

3 часа — проба закончена.

Резюме. Таким образом у больной имелись приступы сенсорной дж соновской эпилепсии, начинающиеся в правой половине головы, распрост няющиеся затем на правую половину лица, правую руку и иногда но Объективно в неврологическом статусе — норма. Потеть начали одновреме правые и левые конечности. В продолжение всего опыта разницы в пото делении не наблюдалось.

На основании этих фактов можно прийти к следующим заключени Во-первых, у нормальных людей потоотделение, как правило, начинается од временно и выражено одинаково на обеих сторонах тела. Во-вторых, п моторном Джексоне во всех случаях, за исключением тех, где подергива ограничивались головой, потоотделение начиналось раньше и бывало бо

Таблица 2

Сенсорный Джексон

№№ п. п.	№№ случ.	Заболевание	Начало приступа	Распространение парестезий	Начало потоотделения	Преобладание потоотделения
1	34	Эпилепсия Джексона невыясненной этиологии	С левой щеки и языка	На правую щеку, левую половину туловища, левую руку, а иногда и левую ногу	Одновременно с обеих сторон тела	Не было
2	35	Tumor cerebri. Приступы джексоновской эпилепсии	С правой половины лица переходит на язык	На правую половину лица. При этом бывают подергивания в локтевом суставе левой руки	»	Не было
3	36	Lues cerebri. Приступы джексоновской эпилепсии	С пальцев левой руки	На всю левую руку и левую ногу. В конце бывает несколько подергиваний в лучезапястном суставе	Несколько раньше левое предплечье и левая кисть	На правой руке, разница в потоотделении быстро сравнялась
4	37	Эпилепсия Джексона, повидимому, травматического происхождения	С пальцев правой руки	На левую руку и правую ногу	Одновременно с обеих сторон	Не было
5	38	Tumor cerebri в области чувствительной зоны коры. Эпилепсия Джексона	С пальцев левой стопы	На левую ногу, левую половину туловища, левую руку и левую половину лица, после чего судороги по тому же типу	»	Не было
6	39	Эпилепсия Джексона, повидимому, инфекционного происхождения	С мизинца правой руки	На всю правую руку	Одновременно с обеих сторон	Не было
7	40	Тромбоз мозговых артерий чувствительной области коры. Эпилепсия Джексона	С кончика языка	На правую половину лица, правую руку и правую ногу	Одновременно с обеих сторон	Не было
8	41	Эпилепсия Джексона после арахноидита	С языка	На левую половину лица и левую руку. Бывают подергивания в лучезапястном и локтевом суставе	»	Чуть больше потела левая рука, разница была незначительная и быстро сравнялась
9	42	Эпилепсия Джексона невыясненной этиологии	С правой половины головы	На правую половину лица, правую руку и иногда ногу	»	Не было
10	42	Эпилепсия Джексона, невыясненной этиологии	С пальцев левой ноги	На всю левую ногу, на половину левого туловища и левую руку. Затем бывают подергивания в пальцах стопы и коленном суставе	Посветлела левая рука и нога	На левой ноге, но разница быстро сравнялась

интенсивно выражено на больной стороне. Это указывает на роль двигательной зоны коры головного мозга в регуляции потоотделения.

Отсутствие разницы в случаях, где подергивания ограничивались мускулатурой головы и шеи нужно, вероятно, объяснить тем, что при изучении потоотделения в световой ванне голова и шея находятся вне ванны. Вследствии этого создаются менее благоприятные условия для выяснения разницы в потоотделении двух сторон.

Что касается локализации потоотделительной иннервации внутри двигательной области, то для этой цели могло бы служить сравнительное изучение потоотделения при очагах в различных частях моторной зоны. Однако случаи, где подергивания начинаются с лица, для этой цели не пригодны так как лицо и все остальное тело находятся в различных условиях. Преобладание потоотделения в руке в тех случаях, где приступы начинаются с руки не доказывает еще локализации внутри двигательной области коры, так как и у здоровых людей потоотделение может начинаться с руки. Доказательными в этом отношении являются только два случая джексоновской эпилепсии, где судороги начинались с ноги и где потоотделение было более выражено в этой же ноге. Эти случаи показывают, что внутри двигательной зоны коры существует по отношению к потоотделительным функциям такая же локализация, как и по отношению к моторным функциям.

Каждый участок двигательной зоны коры, посылающий импульсы к определенной конечности, посылает туда же импульсы, регулирующие потоотделение.

В-третьих, чувствительный Джексон дает разницу в потоотделении только в тех случаях, когда он сопровождается подергиваниями. Раздражение чувствительной зоны коры само по себе разницы в потоотделении не вызывает. Следовательно, чувствительная зона коры в противоположность двигательной не является аппаратом, регулирующим функцию потоотделения.

На основании всего вышеизложенного можно прийти к заключению, что двигательная зона коры обладает способностью регулировать функции не только соматические, но и кожно-висцеральные, в частности потоотделение.

Заключение это находится в полном соответствии с приведенными выше экспериментальными и клиническими работами, указавшими на роль моторной зоны коры головного мозга в висцеральной иннервации кожи.

ЛИТЕРАТУРА

Бехтерев. Основы учения о функциях мозга. 1906, т. 6.
Грибоедов. Обозр. психиатрии № 7, 1902.
Бехтерев. „ „ 1905.
Рапопорт М. И. Сов. невропат. 1933, IV, 2.
Соболевский. Обозр. психоневр. и эксп. псих. 1919, № 6.
Южелевский. Сов. психоневр. 1933, № 6.
Больт. Б. М. Э. т. 26.
Попов и *Мясищев.* Труды Института им. Бехтерева.
Гринштейн. Врач. дело. 1936, № 6.
Альперн. Вегет. нервн. система и обмен веществ. 1931.
Альперн и *Аносов.* Врач. дело. № 6, 1936.
Гринштейн. Учебник нервных болезней. 1937.
„ Совр. психоневр. 1928, № 5 — 6.
Вальшонок и *Светник.* Сборник, посвящ. проф. Гринштейну. 1936.
Попова. „ „ „ „ „
Дюссер-де-Баренн и *Фультон.* Функц. локализ. в коре мозга. Биомедгиз. 1937.
Spigel. Das autonome Nervensystem. 1928.
Guttmann L. Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1931, Bd. 135.
Guttmann L. und *List C. F.* Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1928, Bd. 116.
List C. F. Zbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1929, Bd. 51.
Wilson W. C. Brain. 1934, vol. 57.
Kennard M. O. Arch. of Neurol. and Psych. vol. 33, № 3, 1935.
C. Burnuns Craig and *Clarence C. Hare.* Arch. of Neurol. and Psych. vol. 35, № 4, 1935.
Langworthy and *Richter.* „ „ „ „ „ „ 53, 1930.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

О ЛЮМБОИШИАЛГИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ И ЕЕ ЛЕЧЕНИИ[1]

А. А. Кеворкьян

Москва

Из нервного отделения Института им. В. А. Обуха

Абстрагируясь от споров, связанных с оценкой и толкованием проблемы люмбоишиалгии, можно резюмировать современное состояние проблемы следующим образом: различаются люмбоишиалгии первичные и вторичные. Вторичными называются люмбоишиалгии, когда болевой синдром является следствием каких-либо процессов в позвоночнике или малом тазу, поражающих пояснично-крестцовые корешки или сплетения, чаще всего их раздражая. Первичными же называются люмбоишиалгии, когда процесс развивается в самих корешках, сплетениях и их разветвлениях указанной области.

Наиболее полную характеристику различия первичных и вторичных люмбоишиалгий дает Роже (Roger).

Он различает псевдо- и истинно-ишиалгические заболевания. К первым он относит: 1) суставные, костные, мышечные и сосудистые боли, прямо не связанные с нервной системой; 2) боли, хотя и связанные с нервной системой, но не находящиеся в связи с n. ischiadicus (напр. Meralgia paraesthetica); 3) боли, находящиеся в связи с заболеванием спинного мозга (например, при tabes dorsalis); 4) боли центрального происхождения (например, таламические); 5) боли, обусловленные патологическими изменениями симпатической иннервации сосудов, нервов или спинного мозга.

К этой же группе псевдоишиалгических заболеваний указанный автор относит также так называемые параишиалгические заболевания, когда причина заболевания заключается не в изменениях самого нерва, а ирритативно передается на нерв (например, при пахименингите туберкулезном и люэтическом, при опухолях оболочек, при заболеваниях позвоночника и органов малого таза — аппендицит, опухоли матки, яичников, прямой кишки, простаты и т. д.).

Первичными люмбоишиалгиями являются такие, когда причинный момент непосредственно касается седалищного нерва частично или на всем его протяжении (симптоматические люмбоишиалгии). Сюда же относятся, по Роже, и эссенциальные (артритические, ревматические люмбоишиалгии).

Несмотря на громоздкость и спорность некоторых положений (например, отнесение ко вторичным люмбоишиалгиям пояснично-седалищных болей, зависящих от патологии симпатической иннервации сосудов или седалищного нерва), схема Роже, к которой с определенными оговорками присоединяются и другие авторы (например, Шамбуров), наиболее полно характеризует клинически важное различие между первичными и вторичными люмбоишиалгиями.

В качестве этиологических моментов люмбоишиалгии признаются большинством современных исследователей: инфекции, интоксикации, травмы (в том числе и обусловленные инъекцией). В последнее время придают особое значение нарушению обмена веществ (Хорошко, Кроль). Роже различает экзогенно-интоксикационные и аутоинтоксикационные люмбоишиалгии,

[1] Первоначальный план этой работы был составлен совместно с д-ром Б. Е. Серебрянником.

а также циркуляторные (например, варикозный ишиас) и туморозные (первичный тумор нерва). Придается также определенное значение конституциональным особенностям, известной диспозиции, а также аллергии.

Как бы ни расценивать значение указанных этиологических моментов, ясно одно: синдром пояснично-седалищной боли может быть следствием разных причин, складывающихся из совокупности экзо- и эндогенных факторов. При этом физическое перенапряжение нерва, обусловленное известными требованиями определенных профессий, иногда в сочетании и с температурными и метеорологическим моментами, может иметь весьма существенное значение. Для ряда профессий (грузчики, чернорабочие) люмбоишиалгия признается профессиональной болезнью (Минор, Кроль, Хорошко и др.). Только конкретный анализ может в каждом отдельном случае способствовать выделению ведущего значения того или другого из этих факторов. Этиологический момент люмбоишиалгии входит также в ее патогенез. Изменения в нерве прежде всего имеют характер нарушения питания; вслед за этим (или одновременно с этим) начинается процесс изменения функций местных барьерных аппаратов, влекущий за собой нарушение обмена. Гемато- или лимфогенно распространяясь, токсическое вещество (в случае токсикоза или инфекции) поражает оболочки и сосуды нерва. Не исключена возможность и непосредственного поражения оболочек нерва в случае наличия воспалительных очагов в мышечной или соединительнотканной системах в непосредственном соседстве с нервом. По определенным биохимическим законам распространение процесса идет в центростремительном направлении (Маргулис). Воспалительный процесс может не ограничиться оболочками нерва, а в известной стадии захватить и паренхиму нерва. Таким образом невралгия и неврит при всем их клиническом различии являются только разными стадиями единого процесса.

Клинический анализ различных форм люмбоишиалгии опирается на анатомический принцип классификации Сикара (Sicard). Хотя эта классификация, как справедливо указывает М. Б. Кроль, не охватывает всех случаев люмбоишиалгии (например, обусловленные изменениями внутренней среды организма — химизма, деятельности эндокринных желез), тем не менее она имеет известное практическое значение. Сикар, в зависимости от локализации процесса, различает: радикулит, ганглионит, фуникулит, плексит, трунцит и неврит. При этом он пытается (не без успеха) оттенить клинические особенности каждого из этих заболеваний. Эта схема, дополненная и уточненная рядом важных клинических и лабораторных данных проф. В. К. Хорошко, получила широкое распространение в современной невропатологии (хотя попытки ее пересмотра продолжаются и сейчас—Вайнштейн и др.). Понимая условное значение всякой классификации, мы считаем классификацию Сикара - Хорошко, основанную на анатомическом принципе, практически ценной и теоретически оправданной.

Если в толковании этиопатогенеза и клиники люмбоишиалгии имеются некоторые общепризнанные положения, то совершенно иначе обстоит дело с вопросами лечения.

Разный подход имеет место здесь, по нашему мнению, из-за того, что общие принципы лечения выводятся из частных случаев без достаточного учета конкретных особенностей каждого индивидуального случая. Поэтому, надо полагать, что каждый из авторов, предлагающий, на основе своего опыта, тот или иной метод лечения, — прав. Но все дело в том, что случаи, с которыми приходится иметь дело каждому врачу, во-первых, сами по себе не тождественны, во-вторых — они на каждой стадии развития процесса в данном конкретном случае требуют от врача различных, подчас противоположных, методов вмешательства. Поэтому универсализация терапии неизбежно приобретает метафизический характер, ибо она, абстрагируясь от конкретного, отрывается от него.

Следовательно, не отрицая необходимости разработки общих принципов терапии люмбоишиалгии, мы должны в практике врачебного вмешательства конкретизировать наш подход применительно к особенностям каждого данного случая.

Исходя из этих предпосылок, мы переходим к оценке наших наблюдений.

Из сравнительно большого количества больных с диагнозом: „люмбоишиалгия", поступавших в нервное отделение Института им. В. А. Обуха в течение 2 лет (1934—1935 гг. свыше 100 случаев), мы выбрали группу в 50 человек, в отношении которых была установлена связь заболевания с физическим перенапряжением. Группа эта представляется следующим образом: по полу: мужчин — 37, женщин — 13, по возрасту: от 20 до 25 л. — 9 чел. от 26 до 30 л. — 10, от 31 до 35 л. — 11, от 36 до 40 л. — 9, от 41 до 45 л. — 6, от 46 до 50 л. — 4, от 51 и выше — 1 чел.

Как видно из этих данных, значительная часть приходится на средний возраст (от 26 до 40 лет — 30 чел.).

По профессии: подавляющее большинство больных — лица физического труда — литейщики, станочники, бетонщики, кузнецы, крановщики, слесаря, грузчики, возчики и др.

В первый раз заболевших — 20 человек, из них 3 женщины. Остальные 30 человек имели в прошлом приступы пояснично-крестцовых болей (от 1 до 4 раз) с отдачей в ногу. В подавляющем большинстве случаев боли односторонние (39), причем преобладает правая сторона (24).

Анализ анамнестических данных показывает связь заболевания с физическим напряжением (поднятие тяжести) во всех случаях. В 8 случаях из 50, наряду с физическим напряжением, в анамнезе отмечается предшествовавшее заболеванию недомогание (грипп?), в 3 случаях — одновременно с физическим напряжением — охлаждение.

Во всех случаях на рентгенограмме пояснично-крестцового отдела позвоночника не обнаруживается костных изменений.

Лабораторные исследования: кровь и моча—во всех случаях без патологических изменений. Реакция Вассермана в крови во всех случаях и в спинномозговой жидкости в исследованных случаях (27 чел.) оказалась отрицательной.

В спинномозговой жидкости—содержание белка, форменных элементов в пределах нормы. Белковые реакции (Панди, Нонне - Апельт) отрицательные или слабо положительные (+). В 3 случаях реакция Ланге шла с небольшим западением (в 1 случае — в начале кривой, в 2 случаях — в середине).

Мочевая кислота (30 исследований) оказалась в пределах нормы и только в 2 случаях несколько выше нормы (4,6 и 4,8).

В 28 случаях исследовалось содержание калия и кальция в крови (см. табл.).

Данные, полученные нами, не дают возможности вывести определенную закономерность, характерную для люмбоишиалгии. Содержание кальция в крови оказалось нормальным во всех случаях (до 12 мг%), за исключением 1 случая (13,5 мг%). Содержание калия в крови только в 4 случаях ниже нормы (20,0 мг%), в остальных же случаях колебания, встречающиеся и в норме (от 20,0 до 24 мг%).

Исследование холестерина в крови дало цифры также мало отличающиеся от обычно встречающихся в норме. Так, из 24 исследованных в 10— холестерина определено до 150 мг%, в 7 случаях — до 175 мг%, в 3 случаях — до 200 и в 4 случаях — до 250 мг%.

Таким образом данные биохимических исследований не дают основания считать, что люмбоишиалгия в наших случаях сопровождается глубокими изменениями обмена. Эти данные расходятся с указаниями других авторов. В частности, в работе проф. В. К. Хорошко и Е. Б. Марковниковой, посвященной биохимическим исследованиям крови при синдроме люмбоишиалгии у рабочих физического труда (22 чел.), отмечаются в части случаев изменение отношения K/Ca в сторону преобладания K и гиперхолестеринемия, которые авторами рассматриваются как прогностически неблагоприятный признак.

Содержание K и Ca в крови при люмбоишиалгии

№№ п. п.	K (в мг%)	Ca (в мг%)	K/Ca	№№ пп.	K (в мг%)	Ca (в мг%)	K/Ca
1	21,5	10,8	1,99	15	20,4	10,6	1,9
2	18,9	10,4	1,8	16	22,7	9,8	2,3
3	22,6	9,8	2,3	17	23,6	10,1	2,3
4	23,7	10,6	2,2	18	20,8	11,2	1,8
5	21,4	9,8	2,2	19	23,4	12,6	1,8
6	19,8	11,2	1,76	20	19,6	10,2	1,9
7	23,2	10,4	2,2	21	23,2	10,4	2,2
8	22,4	13,5	1,6	22	23,7	10,9	2,1
9	18,6	9,8	1,9	23	20,3	10,2	2,0
10	20,2	10,3	1,9	24	22,8	9,2	2,4
11	23,5	10,5	2,2	25	23,6	9,8	2,4
12	23,9	10,6	2,2	26	20,5	11,2	1,8
13	21,6	11,4	1,9	27	21,8	10,3	2,1
14	24,2	11,6	2,1	28	не исслед.	11,8	—

Отсутствие в наших случаях таких изменений является, вероятно, результатом специального отбора рассматриваемой группы, так как мы сознательно исключили из разработки все случаи с изменениями позвоночника (сакрализация, люмбализация, spina bifida, спондилоартриты и т. д.) и другими заболеваниями, дающими явления вторичной люмбоишиалгии.

Как же можно объяснить развитие в наших случаях люмбоишиалгического синдрома? Нам кажется, что решающую роль играют систематические сгибания и разгибания позвоночника, связанные с трудовыми процессами и сопровождавшиеся большой физической нагрузкой нижних конечностей. Вероятно многократные вытяжения корешков и ствола седалищного нерва вызывают определенные изменения как в нерве, так и, в особенности, в сосудах, питающих пояснично-крестцовые корешки, сплетения и седалищный нерв. Сами по себе эти изменения еще недостаточны для развитии синдрома люмбоишиалгии. Но „на определенной ступени своего развития под влиянием неблагоприятных факторов эти изменения могут достигать резкой степени и переходя в новое качество, являть картину невралгии или неврита" (Новицкий и Перельман). Не исключена возможность стаза в сосудах, сопровождающих эти нервы, и последующего кровоизлияния per diapedesin в оболочки нерва.

В наших случаях почти всегда заболевание наступало остро сейчас же или спустя два—три часа после поднятия тяжести. Однако острое начало заболевания далеко не является доказательством внезапного наступления изменений, обусловливающих пояснично-седалищную боль. То обстоятельство, что не все рабочие одного и того же производства, занятые на одной и той же операции, заболевают люмбоишиалгией, зависит от ряда причин (перевесенные заболевания, метеорологические условия и т. д.), в числе которых индивидуальные особенности, повидимому, играют существенную роль.

Терапия в случаях люмбоишиалгий, зависящих от физического перенапряжения, должна быть строго индивидуализирована.

Исходя из наших патогенетических представлений об этих люмбоишиалгиях, покой сам по себе является значительным терапевтическим фактором. В 5 случаях (из 50) мы ограничились только назначением больным покоя и

тепла (грелки). Мы выбрали относительно легкие случаи, когда интенсивная боль чувствовалась больными во время движения. Через 8 дней лежания больному разрешалось вставать с постели, но хождение ограничивалось только пределами палаты не более 1 часа в день. В последующие 7 дней постепенно больной получал возможность большей свободы в движениях и обычно выписывался (на 17—20 день) здоровым. Во всех остальных случаях покой также являлся одним из обязательных условий лечения больного. Из тепловых процедур мы обычно назначали световые ванны (16 случаев), диатермию и световую ванну (5 случаев), диатермию (10 случаев). При назначении световых ванн мы руководствовались следующими показаниями: 1) свежий, нерецидивирующий случай; 2) наличие в анамнезе, кроме физического напряжения, охлаждения или заболевания (грипп?); 3) преобладания стволовых явлений с обеих сторон без явлений выпадения. В этих случаях мы получали относительно благоприятный эффект после 3—4 сеансов и, продолжая лечение, мы давали больному до 20 сеансов. В общей сложности продолжительность пребывания в клинике больных, подвергнутых этой терапии, равнялась от 15 до 30 дней. В 5 случаях 3—4 сеанса световых ванн не дали никакого эффекта. Поэтому, мы стали в этих случаях чередовать световые ванны с диатермией пояснично-крестцовой области и получили более благоприятное течение заболевания.

Продолжительность пребывания в клинике этой группы больных до 40—45 дней.

Другая группа (10 чел.) была подвергнута терапии только диатермией. Показаниями к этой терапии мы считали наличие в анамнезе больного аналогичного заболевания, а также менее интенсивный характер болей, неравномерность рефлексов и иногда снижение кожной чувствительности на стороне поражения. В этой группе мы также имели нарастающее улучшение состояния больных, но продолжительность пребывания их в клинике была относительно более длительной (от 30 до 45 и в 2 случаях до 60 дней).

Следующая группа больных (3) подверглась лечению новокаиновым блоком (дважды в течение 10 дней по 200,0 $^1/_4$% новокаина, доц. Р. Н. Шуфьян). Мы выбрали для этой цели больных с жалобами на интенсивную боль, причем клинически определялось раздражение преимущественно пояснично-крестцовых корешков. Однако это вмешательство не дало ожидаемого эффекта. Мы не можем оценивать, на основании наших малочисленных данных, эффективность блока, как терапевтического вмешательства при люмбоишиалгии. Одного из больных после неудачи с новокаиновым блоком мы перевели на диатермию и с значительным улучшением он был выписан после 15 сеансов. Двое же получали световые ванны и 5 инъекций (через день) 10% раствора антипирина по 1 куб. см в область выхода нерва из седалищного отверстия. Больные эти также стали сравнительно быстро поправляться и выписались с значительным улучшением.

Другую группу больных (11 чел.) мы лечили инъекциями антипирина. Показаниями к этой терапии являются: острые случаи с интенсивными болями, когда клинически устанавливалась преимущественная заинтересованность ствола n. ischiadici. В 8 случаях через 5—6 инъекций (через день) больные отмечали значительное улучшение и выписывались. В 3 случаях боли стихали после инъекции, но возвращались через 1—2 дня, правда, меньшей интенсивности. В этих случаях в результате комбинированной терапии антипирином и световыми ваннами получен относительно благоприятный эффект.

Продолжительность пребывания в клинике этой группы больных равнялась от 10 до 20 дней.

Резюмируя наши данные о терапии люмбоишиалгии, мы отмечаем необходимость тщательного выбора метода терапевтического вмешательства в каждом случае.

Распределение наших случаев по классификации Сикар-Хорошко дает незначительный процент радикулитов (3 из 50), как известно, сопровождающихся обычно изменением спинномозговой жидкости, ни одного случая фуникулита и ганглионита.

В случаях преобладания болей в пояснично-крестцовом отделе, мы учитывали возможность не только раздражения корешков, но изменений в мышцах и связочном аппарате.

Возможно такая особенность нашего материала (преобладание трунцитов и невритов с преимущественной картиной раздражения и травматических изменений в мышцах и связках) объясняет успех термического лечения (световые ванны, диатермия) и в части случаев обезболивающих инъекций антипирина.

Некоторым показателем успеха нашего лечения является, во-первых, незначительный процент возврата в клинику больных с теми же явлениями (4 человека из 50) и, во-вторых — сравнительно небольшой процент снятия с работы (1 чел.) и перемены работы (9 чел.).

Мы считаем, что необходимые оздоровительно-профилактические меры и рациональная терапия могут привести к значительному снижению заболеваемости люмбоишиалгией, продолжающей, к сожалению, быть еще одним из частых заболеваний.

ВЫВОДЫ

1. Физическое перенапряжение нижних конечностей и позвоночника может явиться этиологическим моментом развития люмбоишиалгии.

2. Обычно при этих люмбоишиалгиях костные изменения в позвоночнике могут отсутствовать.

3. Лабораторные данные при этих люмбоишиалгиях (кровь, моча, ликвор, электролиты, холестерин) обычно не представляют ничего характерного.

4. Клинически при этих люмбоишиалгиях преобладают явления раздражения с преимущественной локализацией в области ствола седалищного нерва.

При этом следует учитывать возможность травматических изменений мышечного и связочного аппарата.

5. Строго индивидуализируя терапию, мы можем рекомендовать в этих случаях применение тепловых процедур (световые ванны, диатермия) или периневральные инъекции антипирина. Обязательным условием успешной терапии является покой.

Год издания XVI № 2, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОСТРЫЕ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПСИХОЗЫ

В. К. Белецкий и Ф. Д. Любимова

Кострома

Из прозектуры Костромской психиатрической больницы (директор больницы А. В. Снежневский, прозектор Ф. Д. Любимова, консультант В. К. Белецкий)

В нашем анатомо-клиническом материале, собранном в течение последних трех лет в Костромской больнице (прозектор Ф. Д. Любимова), среди 115 случаев оказались 4 случая, диагносцированных после вскрытия и анатомо-клинического разбора как случаи психозов с острым экзогенным типом реакции, развившихся на почве *обострения и генерализации туберкулезной инфекции.* Ввиду того, что определение этиологии острых экзогенных психозов и разграничение этой группы психозов на отдельные заболевания, отдельные нозологические формы является очередной и важной научно-практической задачей, нас и заинтересовали эти случаи.

Среди этих четырех случаев было только два, которые могли быть диагносцированы как милиарный и диффузный туберкулезный менингит, остальные два и макроскопически, и микроскопически могли быть диагносцированы только как острые диффузные неспецифические серозные менингиты. Таким образом вопросы, которые возникли в связи с указанными случаями острых психозов, выходят за рамки вопроса о психозах при милиарном туберкулезном менингите, случаи которого мы встречаем изредка в материалах прозектур психиатрических больниц, поскольку мы имеем дело с неспецифическим менингитом, развивающимся у туберкулезных больных.

Мы присоединили к этим случаям еще один случай туберкулезного менингита (случай 2), любезно предоставленный нам Тульской психиатрической больницей (прозектор Е. И. Тараканов). Этот последний оказался среди 64 секций несколько искусственно отобранных.

Тема наша ограничивается рамками случаев острых воспалительных изменений в ц. н. с., обусловленных обострившимся или генерализованным туберкулезом и нашедших свое выражение в серозном и специфическом менингитах с развившимися на этой почве острыми психозами; она не включает более широкого вопроса о психозах у туберкулезных больных (Леньель-Лавастин), хотя и близко подходит к этому вопросу. Она составляет только небольшую часть вопроса о роли туберкулезной инфекции в этиологии разных психозов[1].

Материалы исследования

При микроскопическом исследовании наших случаев брались кусочки во всех случаях из лобной, височной, теменной, затылочной областей, подкорки, зрительного бугра, продолговатого мозга и многих внутренних органов. Применялись методы гематоксилин-эозин, ван-Гизон, Ниссля, на гистиоциты по Белецкому, на глию по Кахалю. Пиа исследовалась не только в срезах, но и на распластанных препаратах.

[1] Обзор литературы об острых туберкулезных психозах мы даем в другом месте.

1.—Выписка из истории болезни. П—в, 35 лет; доставлен в психиатрическую больн 6 октября 1935 г. Пробыл в больнице два дня. Доставлен с диагнозом — *алкогольный псих*

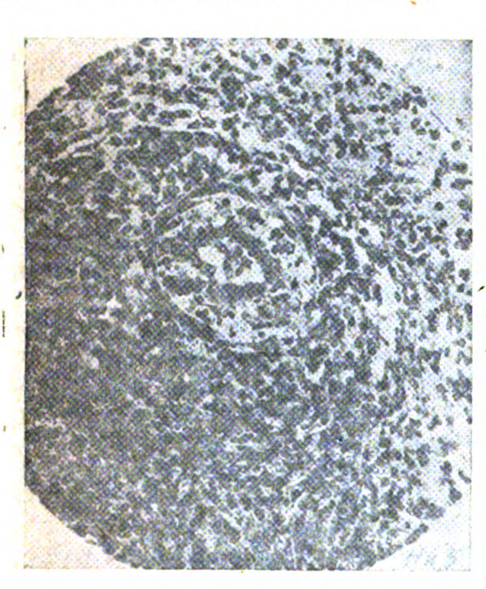
При приеме на вопросы не отвечает, поет, громко разговаривает, мычит. Резко соп тивляется при раздевании, стремится убежать, произносит отдельные слова, манерен, что ловит руками. Едва держится на ногах. Вес 53 кг. Ампутирован ряд пальцев на нога руке. Когда больного привели, поддерживая за руки в отделение, он громко произ „здраствуйте, товарищи!“. В отделении: ходить сам не в состоянии, едва стоит на но С кровати падает, плохо ест, на вопросы не отвечает, издает непонятные звуки. Лежит с крытыми глазами, ни на что не реагирует. Физическое состояние тяжелое.

Неврологический статус. Зрачки расширены, реакция на свет почти от ствует. Конъюнктивальные и роговичные рефлексы отсутствуют.

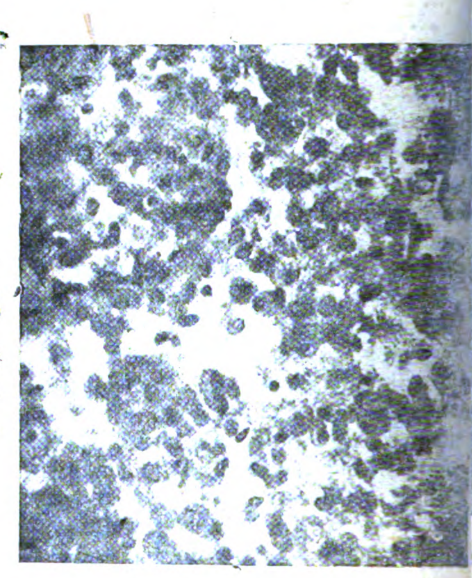
Физический статус. Больной крайне истощен, цианоз конечностей и циано ные ссадины на теле, кровоизлияние на левом глазу. Пульс слабый, редкий, дыхание р ослаблено. На второй день пребывания больной впал в коматозное состояние и умер.

Клинический диагноз. Экзогенный психоз.

Патолого-анатомический диагноз. Продуктивный и экссудативный туберк обоих легких с кавернами. Туберкулезный менингит. Острое набухание мозга. Внутренняя наружная водянка головного мозга. Умеренная гиперплазия селезенки. Обызвествленные ту кулезные очаги в бронхиальных лимфатических узлах. Мускатная печень. Гипертрофия сте левого желудочка сердца. Бурое перерождение сердечной мышцы. Облитерация правой п ральной полости. Атероматоз аорты.



Микрофото 1. Случай 1. Острый туберкулезный менингит. Эндо- и периваскулит с некротизирующейся media. Пиа (гем.-эоз.)



Микрофото 2. Случай 1. Острый туберкулезный менингит. Клетки Ранке—макрофаги в строме плексуса (гем.-эоз.)

Эпикриз. Больной поступил в спутанном состоянии сознания, в тяже лом физическом состоянии. На основании общей картины его психическо состояние было определено как экзогенный психоз. Обращает на себя вни мание резкая слабость больного: он едва держится на ногах, не может са передвигаться, есть. Быстро, в течение двух дней, развивается коматозно состояние. Врач, направлявший больного, поставил диагноз — алкогольны психоз. Однако кратковременное течение психоза и преобладание аментив ного типа экзогенной реакции, быстрый переход в коматозное состояние свидетельствовал о более тяжелой экзогенной причине психоза. Возможно, что заболеванию предшествовало опьянение, так как предполагался алко гольный психоз. Следует отметить общее расстройство моторики и наличие манерности в движениях.

На вскрытии был обнаружен продуктивно-экссудативный туберкулез легких, осложнившийся милиарным туберкулезом разных органов, в част-

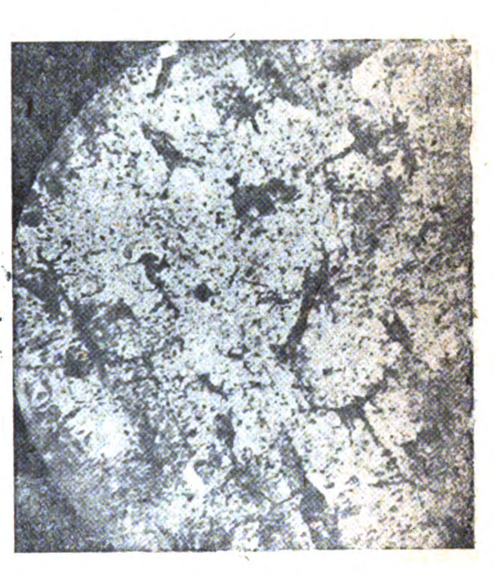
ности туберкулезным менингитом и туберкулезным менингоэнцефалитом, приведшим к отеку и внутренней водянке мозга. Следует отметить атероматоз аорты и склероз сосудов некоторых органов у больного в 35 лет, а также значительные для этого возраста выраженные явления нефроцирроза и фиброза разных органов.

При микроскопическом исследовании обнаружен туберкулезный менингит и туберкулезный менингоэнцефалит.

Общая гиперемия внутренних органов, обеднение липоидами надпочечников, явления острого нефроза явились следствием милиарного туберкулеза.

Милиарный туберкулез развился вследствие обострения туберкулезного процесса в легких, в которых резко были выражены экссудативные явления и имелось казеозное перерождение. Высыпание многочисленных туберкулезных бугорков в легком явилось следствием обострения экссудативного туберкулезного процесса и сопровождалось общей милиарацией туберкулеза, одновременным высыпанием милиарных бугорков в мозгу, особенно в пии.

Микрофото 3. Случай 1. Острый туберкулезный менингит. Очажковый инфильтрат в ворсинке плексуса (гем.-эоз.)



Микрофото 4. Случай 1. Острый туберкулезный менингит. Гипертрофия гистиоцитов мозга (метод Белецкого)

В пии обнаружены были явления также узелкового эндопериартериита, приводящие к полной облитерации сосудов и образованию милиарных туберкулезных бугорков. Кроме того в пии были явления диффузного менингита.

Воспалительные явления из пии, особенно лимфоцитарные инфильтраты, распространялись по вирхов-робеновским пространствам довольно глубоко в вещество мозга.

Амилоидные тела в ц. н. с. указывают на имевшуюся и ранее интоксикацию.

Становится понятной и тяжесть острой экзогенной реакции, с возникновением тяжелого оглушенного состояния, быстро перешедшего в кому. Эти явления были обусловлены резко выраженным быстро развившимся менингоэнцефалитом на почве хронической энцефалопатии при общей диссеминации активного туберкулезного процесса.

Основным диагнозом в этом случае будет, таким образом, продуктивно-экссудативный туберкулез обоих легких с кавернами, повлекший за собой осложнение в виде милиарного туберкулеза легкого, селезенки и туберкулез-

ного менингоэнцефалита. Последний и обусловил острый туберкулезн психоз. Тяжесть острого экзогенного психоза выразилась здесь еще в общ соматической слабости.

2.—Выписка из истории болезни. Ми—н, 53 лет; поступил 16 мая 1937 г. впервые. П был 7 дней. Из перенесенных болезней отмечается только брюшной тиф в 18-летнем возра 30 апреля 1937 г. внезапно повышается температура до 38°, в течение 7 дней спал, времен был без сознания, жаловался на головную боль. Был помещен в соматическую больн предполагали брюшной тиф, больной был без сознания, стремился бежать, отмечалось ре двигательное возбуждение, что-то ловил руками. В таком состоянии был доставлен в псих рическую больницу. В отделении — сознание затемнено, говорит не по существу, на вопр не отвечает, бредовые высказывания, кого-то зовет, галлюцинирует, стонет, мечется.

Неврологический статус. Ригидность мышц затылка, живот доскообраз напряжен, болезненность при пальпации, запоры, слева намек на симптом Бабинского.

Физический статус. Истощение. Сердечные тоны глухие, пульс в начале учащ позднее брадикардия. В легком эмфизема, вначале рассеянные сухие, позднее влажные хри Астеник. Температура от 35 до 38,5°.

Микрофото 5. Случай 1. Диффузная пролиферация глии в коре (метод Кахаля)

Микрофото 6. Случай 1. Лизис астроцитов вблизи от бугорка и сдавления их последними (метод Белецкого)

Терапия симптоматическая.

Лабораторные исследования. Моча: уробилин +, в последние дни единичн эритроциты и единичные цилиндры.

Клинический диагноз. Менингит (?).

Этот случай мы приводим кратко, без протокола, так как он похож на случай 1.

Патолого-анатомический диагноз. Продуктивный с казеозным перерожд нием туберкулез обоих легких. Туберкулезная пневмония. Туберкулезный менингит. Внутре няя водянка мозга. Артериосклероз общий, аорты и коронарных артерий в частности. Гипер мия внутренних органов. Миодегенерация сердца. Атрофия внутренних органов, застойн явления в печени.

Эпикриз. Мужчина 53 лет, все время работал; заболел внезапно, тем пература до 38°, появились жалобы на головную боль. Была сонливость течение 7 дней, спутанность сознания, временами сознание прояснялос было подозрение на брюшной тиф, наблюдалось резкое двигательное воз буждение со спутанностью сознания.

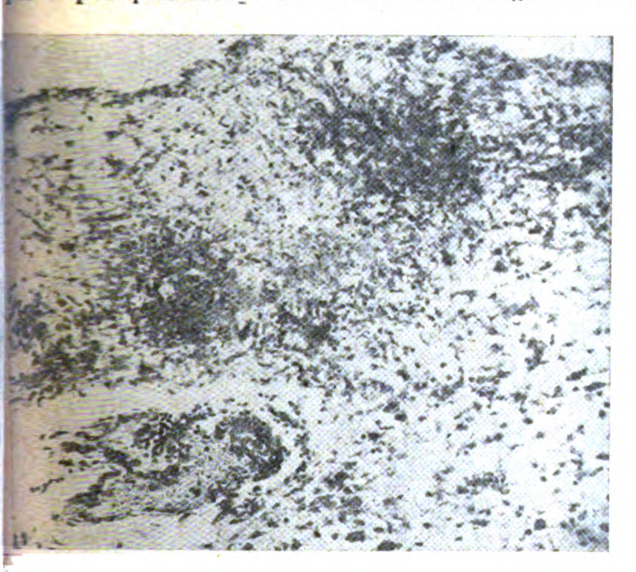
С этими явлениями был доставлен в психиатрическую больницу, гд находился в течение 7 дней. В больнице наблюдалось довольно спутанно сознание с делириозными явлениями, а иногда и оглушенностью и комой Отмечались менингитические явления. Патолого-анатомически был найден

острый продуктивный экссудативный туберкулез легких и туберкулезный менингоэнцефалит, что и объясняет вполне клиническую картину болезни быстро развивавшегося оглушенного, а затем и коматозного состояния. Туберкулезная этиология обусловила быстроту наступившего летального конца — через 14 дней после начала болезни.

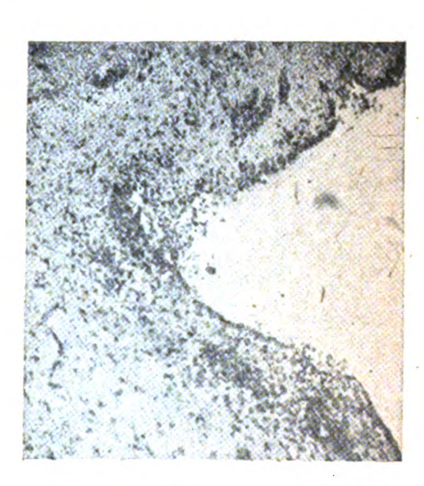
З.—М—н, 50 лет; поступил 1 сентября 1935 г. впервые. Пробыл 13 дней.

В мае 1935 г. перенес воспаление легких и гнойный плеврит. После этого находился $1^1/_2$ месяца в санатории, затем месяц работал, снова заболел каким-то „головным" тифом, лежал в заразном бараке, снова перенес воспаление легких, плеврит, после чего развился острый психоз. Перед поступлением в психиатрическую больницу отмечались частые припадки. При приеме дезориентирован, говорит бессвязно.

Психический статус. Больной вял, апатичен, сознание неясное, не ориентирован в месте и времени, на вопросы не отвечает, лежит в постели. Через несколько дней сознание становится ясным, ориентирован, дал кое-какие анамнестические сведения, на вопросы отвечает, но вяло, с задержкой, правильно; долго думает над заданным вопросом, несколько раз переспрашивает. В таком состоянии находился почти до смерти.



Микрофото 7. Случай 1. Субэпендимит и эпендимит. Периваскулярные узелки и периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты (гем.-эоз.)



Микрофото 8. Случай 1. Эпендимит (гем.-эоз.)

Физический статус. С 8 ноября нарастало общее ослабление, температура 40, 39, 38°. Перкуторно — притупление звука по всему левому легкому и мелкие влажные хрипы; лицо бледное, с цианозом; тоны сердца глухие. Склероз периферических сосудов.

При нарастании цианоза, одышке и общей слабости, в коматозном состоянии больной скончался.

Терапия. Симптоматические (хлористый кальций).

Лабораторные исследования. Гемогл. 50%, эритр. 2 600 000, лейкоц. 5000, инд. 0,95, лейкоцитарная формула: сегм. 54%, палочков. 15,5, лимфоц. 30%, моноц. 0,5. Реакция Девиса отрицательная.

Клинический диагноз. Инфекционный психоз. Туберкулез левого легкого II стадии.

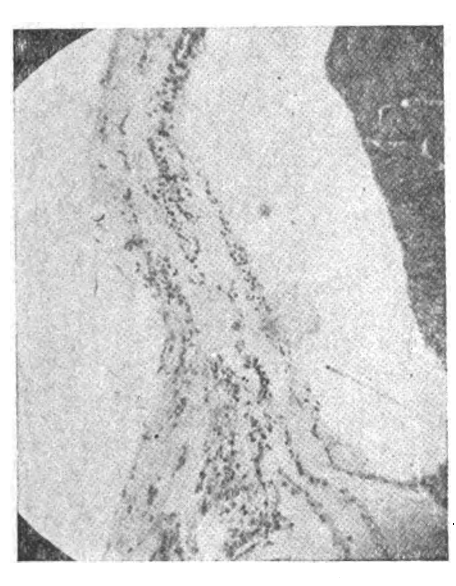
Патолого-анатомический диагноз. Экссудативный туберкулез обоих легких с кавернами в верхушках. Милиарный туберкулез легких, почек, печени. Гиперемия селезенки. Гипертрофия стенки левого желудочка сердца и расширение правого. Застойная печень. Кровоизлияния в надпочечники. Фиброз и гиперемия пии. Отек мозга.

Эпикриз. Больной поступает в больницу после перенесения ряда легочных и плевральных заболеваний в течение четырех месяцев и общего тяжелого инфекционного заболевания, которое было раньше определено как какой-то тиф и, как потом оказалось, было связано с воспалением легких. Перед поступлением в психиатрическую больницу отмечались какие-то припадки

и аментивное состояние. При поступлении у больного неясное сознание, оглушенность, больной дезориентирован, через несколько дней сознание становится ясным и сохраняется до смерти. До этого больной находился все время в тяжелом оглушенном состоянии. Все это сопровождается тяжело нарастающей слабостью, при которой ясно выделяется расстройство органов дыхания. Больной умер в состоянии наступившей комы. Был поставлен диагноз кавернозного туберкулеза легкого и инфекционного психоза без точного указания на связь психоза с туберкулезом.

Данные гемограммы указывают также на инфекционное заболевание так как был небольшой сдвиг лейкоцитарной формулы влево, при небольшом относительно лимфоцитове. У больного была резкая анемия и лейкопения.

На вскрытии подтвердился диагноз туберкулеза легкого, оказавшийся осложненным милиарным туберкулезом. Гиперплазия селезенки указывает на общую хорошую реакцию. Данные вскрытия и микроскопическое исследо-



Микрофото 9. Случай 3. Серозно-продуктивный менингит. Мозжечок (гем.-эоз.)

Микрофото 10. Случай 3. Серозно-продуктивный менингит. Единичные бугорки в строме плексуса (гем.-эоз.)

вание обнаружили обширную туберкулезную пневмонию обоих легких, что и объясняет клиническую картину — медленно нараставшего расстройства дыхания и застойные явления правого сердца и печени. При микроскопическом исследовании обнаружено, что милиарный туберкулез, констатированный на вскрытии, имеет широкое распространение, в частности туберкулезные узелки найдены в надпочечнике, поджелудочной железе, а также в строме хориоидной железы, под эпендимой; все это сопровождалось диффузным серозным менингитом с небольшим инфильтратом из лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов. Это позволяет диагносцировать нераспознанный ни при жизни, ни на вскрытии диффузный серозно-продуктивный менингит с вовлечением местами в воспалительный процесс вещества мозга, т. е. начало возникновения продуктивного энцефалита. Это объясняет полностью нам туберкулезный характер наблюдавшегося у больного инфекционного психоза. Наличие туберкулезного менингита объясняет нам и припадки, наблюдавшиеся незадолго перед поступлением в больницу. Тяжелое поражение нервных клеток в различных отделах головного мозга соответствует тяжелому психическому состоянию, имевшемуся у больного.

Ввиду того, что острый психоз оказался острым туберкулезным психо-м, развившимся непосредственно после констатированного воспаления лег-к, а исследование при поступлении в больницу сразу установило тубер-лез легкого с обнаруженной на вскрытии разлитой туберкулезной пневмо-ей, следует полагать, что последняя явилась непосредственной причиной предшествовала возникновению менингита, а затем и психоза. Следует ратить внимание на то, что в этом случае наблюдалась ясность сознания екоторое время при наличии серозного менингита.

4.— Выписка из истории болезни. Б — в, 23 лет; поступил впервые 16 октября 1935 г., обыл два месяца 18 дней. Доставлен из Ивановской психиатрической клиники, куда был правлен вследствие психотического состояния из терапевтической клиники, в которой на-дился по поводу *открытого туберкулезного процесса в легких*. В Ивановской психиатриче-ой клинике у больного отмечается крайне шумливое поведение: свистит, кричит, плюет, было ессвязное речевое возбуждение, иногда был агрессивен. Температура 39,5 — 40°. В мокроте К. Диагноз — симптоматическая шизофрения.

Микрофото 11. Случай 3. Серозно-продуктивный менингит. Лобная доля (гем.-воз.)

Микрофото 12. Случай 3. Серозно-продуктивный менингит. Гипертрофический склероз гистиоцитов мозга (метод Белецкого)

При приеме в Костромскую психиатрическую больницу на вопросы отвечает не по существу, не назвал своего имени, отвечает злобно, ругается, все время размахивает руками, иногда *стонет*, иногда говорит, *голос негромкий*, речь бессвязная. На вопрос, откуда приехал, грубо отвечает: „не твое дело"; часто эхолалическая реакция. Анамнестических данных мало; воспитывался в детском доме, затем работал слесарем; курит, изредка пьет, болел оспой, трахомой.

Психический статус. Все время больной лежит в постели, злобен, раздражителен, старается укусить, нападает на персонал, вскакивает с койки, плюет, разбрасывает мокроту, часто просит есть, прожорлив. Сопротивляется при осмотре, лежит целые дни в одной и той же позе, не дает иногда измерить температуру. Последние дни пребывания стал доступнее осмотру, просит исследовать его, стонет, просит сделать укол. Перед смертью попросил сестру посидеть с ним на койке, поговорить с ним. Просил положить грелку к голове и ногам. Умер в ясном сознании.

Физический статус. Все время *тяжелое соматическое состояние, температура все время повышенная* с резкими колебаниями от 37 до 40°. Истощен. Дыхание учащено, в левом легком притупление. Влажные хрипы. Кашель с обильным выделением мокроты. В обоих легких влажные хрипы. Понос. Сначала ест много и жадно, затем аппетит понижен. Тоны сердца глухие, пульс учащен, под конец появились отеки лица.

Терапия. Симптоматические, хлористый кальций.

Лабораторные исследования. В мокроте найдены БК, 1 — 3 в поле зрен
Кровь 17 ноября 1936 г.: гемогл. 58%, эритр. 3 600 000, лейкоц. 5800, р. о. э. 35 мм. Лейкоц
тарная формула: сегм. 73,5%, палочков. 7,5%, лимфоц. 18%, моноц. 1%. 13 января отмечает
увеличение палочковидных до 28,5% за счет сегментированных.

При рентгеновском исследовании установлено затемнение левого легкого до угла лопа
сверху.

Клинический диагноз. Шизофрения.

Соматический диагноз. Кавернозный туберкулез легких, туберкулез кишечни

Патолого-анатомический диагноз. Обоюдосторонний экссудативный тубе
кулез легких с кавернами и преимущественным поражением левого легкого. Туберкулезные язв
гортани и слепой кишки. Гиперплазия шейных и бронхиальных лимфатических узлов. Гипе
плазия селезенки. Зернистость дна IV желудочка. Отек и дряблость мозга. Наружная и вн
тренняя водянка его. Гипертрофия стенки левого желудочка сердца, дилатация правого серд
Паренхиматозная дегенерация печени и почек. Атрофический цирроз печени. Частичное зар
щение обеих плевральных полостей.

Эпикриз. У больного, стационированного в соматической больни
по поводу открытого туберкулеза, развился острый психоз. После его смерт
были получены сведения из терапевтич
ской клиники, куда он был помещен, и уста
новлено, что больной в ней находилс
14 дней, поступил психически здоровы
Ставился сначала диагноз симптоматиче
ской шизофрении, а затем шизофрени

Микрофото 13. Случай 4. Серозно-подострый менингит. Умеренная пролиферация и незначительная гипертрофия единичных гистиоцитов мозга (метод Белецкого)

Микрофото 14. Случай 4. Серозный подострый менингит. Серозный субэпендимит (гем.-эоз.)

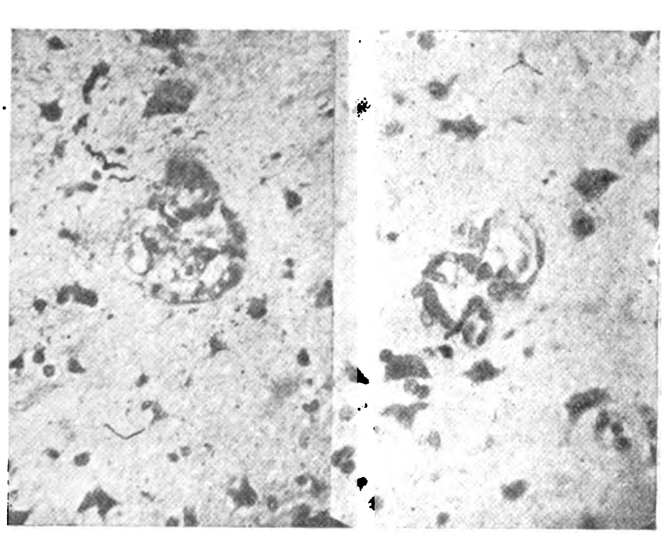
вследствие наличия ясного сознания, злобности, негативистичности, недоступности и эхолалических реакций, импульсивности и агрессивности. Больной до последних дней пребывания в больнице был недоступен. Изредка стонет, что свидетельствовало о реакции его на тяжесть своего физического состояния. В последний день перед смертью больной стал вдруг синтонным. Все время почти просил есть и жадно ел, просил оказать ему помощь. Соматическое состояние в течение всего времени пребывания в больнице было тяжелым и обусловливалось открытым туберкулезом легких. Данные гемограммы указывают на сдвиг лейкоцитарной формулы влево, как обычно особенно резкий перед смертью, с увеличением палочкоядерных клеток.

На вскрытии был найден экссудативный туберкулез легких с кавернами, с туберкулезной пневмонией, с генерализацией по желудочно-кишечному тракту и туберкулезом гортани. В головном мозгу найдена наружная и внутренняя водянка и эпендимит дна IV желудочка.

При микроскопическом исследовании найден диффузный серозный менингит с небольшим лимфоцитарным и макрофагальным инфильтратом и резкой пролиферацией гистиоцитов в строме плексуса.

Указанные изменения, а также катаральные явления на внутрижелудочковой поверхности, внутренняя водянка, позволяет нам констатировать здесь серозный туберкулезный менингит. Туберкулезный серозный менингит явился осложнением, как показала микроскопия, экссудативного и милиарного туберкулеза легких с казеозом их. Туберкулезный менингит был проявлением общей диссеминации туберкулеза, как показывают данные вскрытия и находка милиарных бугорков в селезенке. В нервных клетках преобладают явления сморщенности, но имеются явления цитолиза и местами разрежение слоев коры.

Данные вскрытия и микроскопическое исследование показали, что открытый туберкулезный процесс в легких перешел в стадию диссеминации и вызвал слабые воспалительные явления в пии и дегенеративные, особенно резкие в ретикулоэндотелии, что и нашло свое выражение в возникновении острого психотического состояния с явлениями бессвязного возбуждения у туберкулезного больного, находившегося в терапевтической клинике и там впервые психически заболевшего. Такое начало в сочетании с патолого-анатомическими данными определяет этиологию данного случая. Таким образом, психотическое состояние, возникшее у больного, следует рассматривать как проявление острого туберкулезного психоза. Эта связь между соматическим заболеванием и острым психозом нашла отчасти свое выражение в диагнозе—симптоматическая шизофрения. Данные анализа этого случая показывают, однако, что и диагноз—симптоматическая шизофрения, а особенно диагноз шизофрения, поставлен этому больному при жизни, на основе негативизма, недоступности, кататонических явлений, эхолалии, возникших в результате тяжелого поражения при ясном сознании. Следует отметить прожорливость больного, постоянную потребность в еде, что можно объяснить повышенным обменом, следовательно, тяжелой интоксикацией, внутренней водянкой и давлением вследствие этого на дно III желудочка. Прожорливость не гармонирует с общим понижением витальных функций при шизофрении.



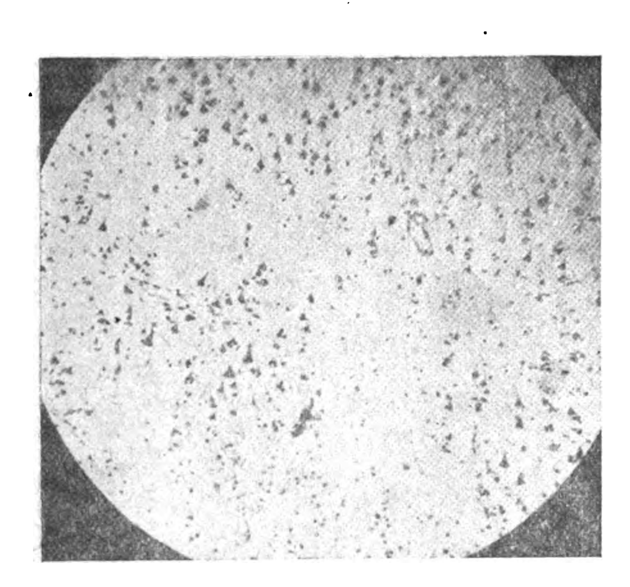
Микрофото 15 и 16. Случай 4. Серозный подострый менингит. Пакеты сосудов и эндартериит мелких сосудов (гем.-воз.)

Особенностью этого случая является наличие неспецифического серозно-продуктивного менингита, слабой продуктивной реакции ткани мозга, выражавшейся к тому же в некрозе и лизисе гистиоцитов мозга. Наличие плазматических клеток указывает на длительность менингитических явлений, что совпадает с длительностью психотического состояния больного.

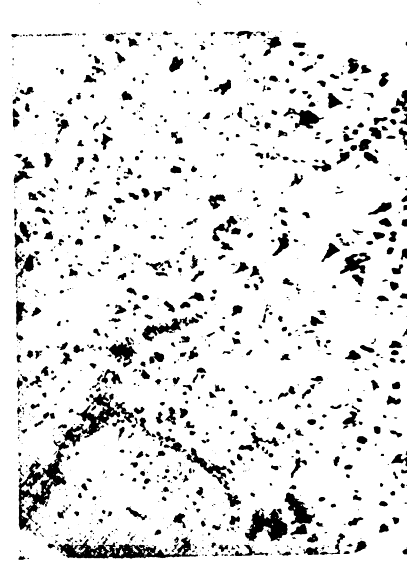
Начавшись, повидимому, острой спутанностью сознания, аментивным синдромом, психоз приобрел более вялое и медленное течение с преобладанием ясного сознания. Наличие пакетов мелких сосудов в коре указывает на длительное токсическое поражение ц. н. с. Вся картина микроскопических изменений говорит против шизофрении. Изучение заболевания в этом случае, протекавшем с самого начала в связи с экссудативным туберкулезом, в котором обнаружен серозно-продуктивный менингит, показывает, что отдельные

шизофренные симптомы свидетельствовали только об особенностях случ
и что они не должны иметь большего значения, тем более, что находят св
объяснение в некротических подострых явлениях в р. э. с. мозга.

5.— Выписка из истории болезни. К—ва, 39 лет; поступила первый раз 5 июля 1937
Пробыла 30 дней. Заболевание началось 1 июля 1937 г. Стала жаловаться на боль в глаз
и слабость. Перед началом болезни умерла мать. Больная говорила нелепости, сознание бывал
спутано, убегала из дому, временами приходила в сознание. Была повышенная темпер
тура, опухали ноги и лицо. Не спала по ночам, хотела утопиться в реке, но говорила, что
„не принимают". Иногда бывал общий тремор, покраснение лица; были страхи, галлюцина
ции — видела тройку лошадей, видела как ей готовят гроб, так как ее хотят убить.



Микрофото 17. Случай 4. Серозный подострый менингит. Вазальный тип запустения в коре (Ниссль)



Микрофото 18. Случай 4. Серозный подострый менингит. Нарушение порядка расположения и склероз нервных клеток. Гипертрофия коротких артерий коры

Анамнез. С детства „нервная". Отец — алкоголик.

При приеме больная *сидит с запрокинутой назад головой*, на вопросы не отвечает, кусает губы. *Гипертония в руках и мышцах затылка*, не может наклонить головы. Назвала свою фамилию. *Птоз обоих глаз*, с детства катаракта правого глаза. Последние 5 дней отмечается косоглазие, генерализованное увеличение лимфатических узлов. Самостоятельно не может ходить. Сухожильные рефлексы неравномерны, справа живее.

Диагноз (при поступлении): ступорозное состояние.

Психический статус. Лежит в постели, делает какие-то неуверенные, беспорядочные хватательные движения руками или перебирает край простыни, что-то говорит вполголоса. На вопросы почти не отвечает, изредка неожиданно дает какой-нибудь ответ. Резко выраженная астения. Часто стонет. Не ориентирована во времени и месте. Быстро утомляется. Говорит не по существу, бормочет что-то непонятное. Маскообразное лицо. Сбрасывает одеяло. Беззвучно шевелит губами. Говорит, что у нее нет рук и ног. Суетлива. Что-то ищет в одеяле.

Неврологический статус. Резко выраженная ригидность конечностей и опистотонус. Косоглазие. Сухожильные рефлексы справа повышены. Двусторонний птоз, глаза почти закрыты. Экзофталмус справа.

Физический статус. Питание резко пониженное. Соматически тяжело больна. Губы запекшиеся. Катаракта правого глаза. Жалуется на боль головы. Живот вздут. Запоры. Стул после клизмы. Увеличение лимфатических узлов шеи, паховых, подмышечных. Отмечается субфебрильная температура (до 38°), при перкуссии легкого — тупость. Склероз периферических сосудов. Пигментация на обеих кистях рук. Кровяное давление $^{85}/_{120}$.

Терапия. Сердечные, витамины, инъекции физиологического раствора.

Умерла при явлениях нарастающей слабости и оглушенности в течение последних 6 дней.

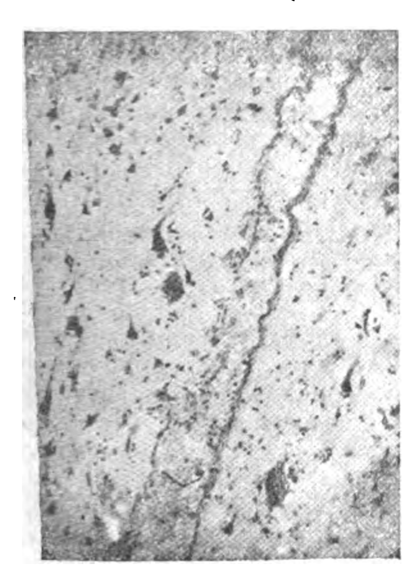
Основной клинический диагноз. Экзогенный психоз. Состояние резко выраженной астении. Лимфаденит. Бронхопневмония. Экссудативный плеврит. Пеллагра.

Исследование крови: гемогл. 54%, эритр. 2 900 000, инд. 0,92, лейкоц. 10 200, р. о. э. 61, сегм. 38%, палочков. 14,5%, лимфоц. 45,5, моноц. 2%. Повторно через 9 дней: лейкоц. 7800, лейкоцитарная формула: сегм. 46%, палочков. 17%, лимфоц. 35%, моноц. 0,5%, эозин. 1,5.

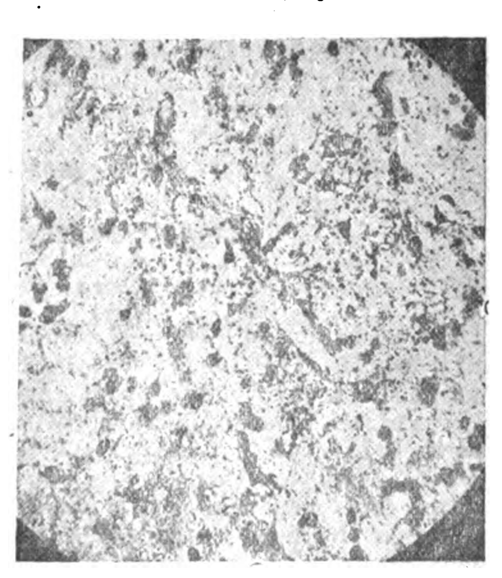
Моча: белок — следы. В осадке — эритроциты 2—3; гиалиновые цилиндры 1—2 в поле зрения; почечный эпителий, оксалаты, ураты. RW и в крови и в ликворе отрицательна.

Патолого-анатомический диагноз. Общий казеозный туберкулез лимфатических узлов. Бородавчатый эндокардит митральных клапанов. Катаральная пневмония нижних долей обоих легких. Острая гиперплазия селезенки. Гиперемия сосудов мозга. Отек пии. Атрофический цирроз печени. Незначительный атероматоз аорты. Частичное заращение обеих плевральных полостей. Камни желчного пузыря. Неполное заращение овального отверстия.

Эпикриз. Больная поступила в больницу с ясно выраженными симптомами менингита, в тяжелом ступорозном состоянии. Увеличение всех лимфатических узлов указывало на генерализованный инфекционный процесс во всем организме. Перед поступлением в больницу отмечалось временами спутанное сознание и повышенная температура. За время пребывания в больнице в течение 30 дней, отмечались жалобы на головную боль, запоры;



Микрофото 19. Случай 4. Серозный подострый менингит. Венозный стаз и лизис стенки вены (Ниссль)



Микрофото 20. Случай 4. Серозный подострый менингит. Атрофическая дегенерация, зернистый распад гистиоцитов мозга (метод Белецкого)

наблюдались явления менингита, субфебрильная температура, учащенный пульс. В психотическом состоянии характерными являются беспорядочные движения рук и перебирание пальцами, что является симптомом „обирания" и указывает на тяжесть заболевания. Кроме того отмечается резкий астенический симптомокомплекс, истощенность, утомляемость. Следует еще отметить, что у больной была найдена пеллагрозная атрофия кожи конечностей. В патогенезе психотического состояния может быть учтено влияние пеллагры как отягчающее. Основным соматическим заболеванием был установлен туберкулезный лимфаденит, в легком была обнаружена бронхопневмония и экссудативный плеврит. Оценивая клинические наблюдения, следует отметить, что у больной была картина экзогенного психоза с астенией и эпизодической спутанностью и делирием.

Данные вскрытия и микроскопического исследования показали, что основным заболеванием у больной явились экссудативный туберкулез лимфатических узлов с казеозным перерождением их.

Это основное заболевание осложнилось явлениями неспецифического

туберкулезного серозно-продуктивного менингита с тяжелым поражением не[...]ных клеток и сопровождалось острым эндо- и миокардитом, а также мил[...]ным туберкулезом легких. О взаимной связи эндо- и миокардита с основ[...] заболеванием мы ниже скажем особо.

Таким образом, сопоставляя все данные этого случая, следует отме[...] тесную связь острого психоза, констатированного при жизни с клинич[...] наблюдавшимся и анатомически установленным менингитом, а также [...]словленность того и другого общим экссудативным туберкулезом лимф[...]ческих узлов. В этом случае безусловно мог быть поставлен при жи[...] диагноз менингита на основании неврологической симптоматики, кото[...] мог бы дополнить диагноз экзогенного психоза.

Интересно отметить обострение туберкулезного процесса, последова[...] у больной после психической травмы, а также и то, что у больной б[...] довольно ясные менингитические явления при наличии только серозн[...] продуктивного менингита.

Найденный бородавчатый эндокардит является свежим. Наличие ту[...]кулезных лимфатических узлов позволяет найти объяснение возникнове[...] эндокардита. Туберкулезная инфекция, согласно литературным данным, [...]жет обусловить туберкулезный эндокардит. Этот случай представляет боль[...] интерес также, как случай сочетания туберкулеза лимфатических узлов с [...]личием ашоффских узелков в миокарде.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛУЧАЕВ

1. Анатомо-клинические данные

Нами исследовано 5 случаев острого психоза с туберкулезным менинги[...] и менингоэнцефалитом, из них 4 мужчин и одна женщина. Все поступили в п[...]вый раз, в возрасте от 23 до 53 лет, и относятся к группе туберкулезного мен[...]гита у взрослых. Длительность пребывания в больнице в 1 случае — 2 д[...] в 2 случаях 15 дней, в 1 случае — 2 1/2 месяца, в 1 случае — 1 месяц 6 дн[...] В трех случаях время заболевания — осень, в одном — лето и в одном — вес[...] Головные боли наблюдались во всех случаях. Рвота ни у кого не отме[...]лась. Ригидность мышц затылка и живота в двух случаях. Припадки бы[...] в одном случае. Тип экзогенной реакции изредка делириозно-аментивны[...] Во всех случаях на первом плане оглушенность. Отмечается астеническ[...] тип реакции, переходящий затем в кому. На основании неврологическо[...] статуса мог быть поставлен безусловно диагноз менингита в двух случая[...] в одном из них предполагался менингит. В остальных случаях бросающих[...] в глаза признаков менингита не было; неврологический статус достаточ[...] не исследован, чтобы можно было говорить о неврологической микросимпт[...]матике. Туберкулезные милиарные узелки в двух случаях располагались [...] основании мозга, отчасти на выпуклой стороне полушарий. В других случа[...] туберкулезные узелки найдены были либо только в плексусе, либо совсе[...] не были найдены, был обнаружен только диффузный серозно-продуктивны[...] менингит. В одном из этих случаев были найдены милиарные фиброзны[...] участки в пии. Макроскопически мягкая мозговая оболочка во всех случа[...] была отечна, гиперемирована, фиброзна; мутность ее была на большом пр[...]тяжении или местами. Зернистость эпендимы была найдена макроскопическ[...] в двух и эпендимит микроскопически кроме того еще в одном случае. Расш[...]рение желудочков мозга отмечается в трех случаях. Все случаи туберкулезно[...] менингита были проявлением общего милиарного туберкулеза. Милиарны[...] туберкулезные узелки находились во всех случаях в легком, в печени (дв[...] случая), в селезенке (три случая), в одном случае только в легких и ц. н. с[...] в одном случае туберкулезные узелки были во всех лимфатических узла[...] и легких.

Продуктивно-экссудативный туберкулез легких был в четырех случаях, роме того в одном случае продуктивно-экссудативный туберкулез лимфатических узлов.

Мы видим, что в трех случаях из нашего материала больные поступили сихиатрическую больницу из терапевтических отделений, где они находись либо по поводу распознанного, либо по поводу нераспознанного туркулеза легких. В одном случае (5) был явный туберкулез лимфатических ов и только в одном случае (1) отсутствовали какие-либо соматические зания на активный туберкулезный процесс или неврологическая симптоика, которая могла бы поставить вопрос о характере и этиологии пси. Данные случаи в отношении диагностики носят следы недоучета тических и неврологических данных. В большинстве случаев, однако, опатологический симптомокомплекс был правильно определен как экзоный тип реакции. В последнем иногда слабо выраженная аментивная кция и всегда оглушенность с исходом в кому. Делириозные явления, я менингитические, слабо выражены, стерты или отсутствуют. Этому тветствует и преобладание некротических тяжелых дегенеративных явлей в веществе мозга, даже там, где были явления энцефалита и хорошо раженного менингита. Если явления энцефалита отсутствовали, то могла людаться при этой, в общем тяжелой интоксикации, ясность сознания. чение в большинстве случаев было не больше месяца и только в одном учае острый психоз затянулся на срок около трех месяцев, причем в нем ступили на первый план черты болезненного характера, со злобностью, дражительностью, негативизмом. Однако в этом случае мы отклоняем агноз шизофрении ввиду невыраженности всей ее симптоматики. Два случая, заболевание протекало с ясным сознанием, характеризуются особенной бостью воспалительных и тяжестью некротических явлений, диффузно медленно развивавшихся.

Большинство наших случаев (4) мужчины, что совпадает с литературными нными.

Следует отметить, что в одном случае обострению туберкулезного просса предшествовала психическая травма. Этот единичный факт, сам по бе не имеющий значения, находится в соответствии с рядом наблюдений на, Тиссо, Ленекка, Бонделье и Ренье, Брауна, Миртовской о влиянии ической травмы на обострение туберкулезного процесса.

В заключение следует отметить, что в то время как фтизиатры и невротологи описывают психотические состояния при туберкулезе, психиатрическая иника в практической своей деятельности мало учитывает возможность звития острых психозов на почве генерализации туберкулезной инфекции.

Рассматривая микроскопические данные, мы убеждаемся в том, что только трех случаях из нашего материала мог быть констатирован милиарный уберкулез мозговых оболочек. В двух случаях, как на это указывает нализ и клиническая картина, безусловно этиологически связанных с генерализацией туберкулезного процесса, причем в одном из них был констатирован экзогенный тип реакции, туберкулезный менингит протекал в виде диффузного серозно-продуктивного неспецифического туберкулезного менингита. Эти два случая представляют особый интерес, так как они *указывают на существование таких острых поражений ц. н. с., которые наиболее трудно диагносцируемы прижизненно и патолого-анатомически и где требуется хороший анамнез и первоначальное клиническое обследование.*

Существование этих форм подводит нас *к проблеме серозного неспецифического менингоэнцефалита, связь которого с туберкулезной инфекцией* в данном случае не вызывает сомнений.

Ни в одном из случаев, несмотря на самое тщательное исследование, мы не нашли солитарных туберкулов в ц. н. с., которые бы указывали на предшествовавшую менингиту генерализацию туберкулеза в ц. н. с.

В одном случае плексус содержал бугорки, в то время как в пии их не было найдено,— это подтверждает данные Кмента и Сеппа о первоначальном поражении плексуса. Следует согласиться с Зуннером в том, что пиа поражается позже других органов. В то время как в случае 1 все органы содержали хорошо выраженные бугорки — в пии они только возникали. В одном (втором) случае милиарный туберкулез найден был только в легких и в ц. н. с., в трех была обширная диссеминация и ни в одном случае не было строго изолированного милиарного туберкулеза оболочек мозга, так что говорить об изолированном милиарном туберкулезе ц. н. с. в наших случаях не приходится. Можно говорить только об относительно изолированном от других органов (но не легких) милиарном туберкулезе ц. н. с., но и в этом одном случае милиарного туберкулезного менингита не оказалось туберкулов в мозгу, которые бы предшествовали развитию этого изолированного туберкулезного менингита, согласно взгляду Маттеса.

2. Гистопатологические данные

Оценивая данные нашего микроскопического исследования, прежде всего следует отметить то, что мы в них находим подтверждение литературных данных о наличии панваскулитов при туберкулезном менингите. Обращает на себя внимание явление бурного эндартериита с полной облитерацией просвета среднего калибра сосудов; одновременно происходит дезорганизация их медии. Особенно это хорошо видно в первой группе случаев (1, 2, 3). В адвентиции к этому времени имеются мощные лимфоцитарные и гистиоцитарные муфты. Таким образом можно видеть разные стадии панваскулита с возникновением полной облитерации просвета сосуда, причем сначала некроз стенок хорошо выражен, затем границ медии уже не видно, просвет облитерирован и, наконец, милиарный бугорок с некротическим центром уже сформирован. Таким образом мы могли в пии проследить васкулярный генез милиарных бугорков. Узелки развивались иногда вокруг мелких сосудов. Пролиферация клеток Ранке — гистиоцитов — резко выражена, они особенно бросаются в глаза вдали от бугорков и там, где нет лимфоцитарных инфильтратов. В строме плексуса, в пии они встречались нам в чистой культуре, причем можно было наблюдать иногда местное образование плазматических клеток рядом с гистиоцитами и гистиоцитоидными клетками. Видно было превращение фиброцитов в свободные клетки.

Во внутренних органах можно было наблюдать развитие туберкулезных бугорков вокруг первичного фибриноидного некроза (набухания) небольших участков коллагенных волокон (например, в селезеночных трабекулах), при этом бугорок как бы расщеплял и раздвигал коллагенные более поверхностные волокна и оказывался ими окаймленным. Иногда бугорки бывали очень мелкие и в центре их находился некроз стенок капилляров или волокон соединительной ткани. Иногда они возникали только в одном участке крупного сосуда (в случае 3 — вена надпочечника). Ретикулярные волокна прорастали снаружи вглубь, в центр некроза. Интересно, что гистиоциты, макрофаги находились вокруг бугорков печени и селезенки, образуя вал, и не очень глубоко проникали в бугорки, гораздо менее глубоко, чем ретикулярные волокна; состояние гистиоцитов поразительно контрастировало с состоянием ретикулярных волокон. Гистиоциты вокруг бугорков были в некротическом или полунекротическом состоянии, лизированы, распадались на зерна, и только вне бугорка вокруг него отмечалась некоторая небольшая пролиферация купферовских клеток в печени, спленоцитов в селезенке; но этот пояс пролиферации был очень узок. Имелась небольшая общая диффузная гипертрофия и даже пролиферация гистиоцитов печени, селезенки. Иногда также отмечалась небольшая диффузная гистиоцитарная реакция в мозгу в виде даже образования палочковидных клеток. Однако явления некроза гистиоцитов были выражены при их пролиферации. Наблюдался некроз стенок сосудов

мозга. В одном случае наблюдался склероз гистиоцитов мозга. Макроглия не принимала участия в формировании бугорков. Можно было отметить гипертрофию астроцитов вокруг бугорков и в маргинальных слоях. В местах распространения воспалительных явлений из пии в вещество мозга наблюдалась гибель и некроз астроцитов.

Мы наблюдали помимо милиарных бугорков также возникновение гистиоцитарных микроузелков в коре под эпендимой с примесью инфильтративных клеток. Тенденция к некротизированию всех тканевых элементов, иногда сразу наступающая, характерна для милиарного туберкулеза. Иногда бугорки развиваются быстрее, иногда медленнее; то участок некроза массивен, то он мал в зависимости от массы тех соединительнотканных структур и калибра сосудистых стенок, вокруг которых развивается бугорок. Следует подчеркнуть, что первый случай нас убедил в том, что в основе развития туберкулезных бугорков лежат те же механизмы гиперергического воспаления, те же фазы: 1) фибриноидного некроза, 2) гистиоцитарной реакции 3) инфильтрации, что и при развитии ревматических гранулем, несмотря на отличия между теми и другими и даже несомненные отличия в дальнейшем развитии самих милиарных бугорков. Для туберкулеза характерен тромбоз на почве панваскулита довольно крупных сосудов с последующим образованием бугорков. Характерны для туберкулеза тенденция к образованию вторичных, под влиянием закупорки вен и артерий пии и субарахноидальных пространств, некрозов в ткани мозга.

Вторая группа случаев (4, 5, отчасти 3) без милиарных бугорков в пии представляет большой интерес. Здесь мы видим диффузную воспалительную реакцию в пии и строме плексуса. Выражается она в разрыхлении пии, мобилизации фиброцитов и эндотелия ее и превращении их в макрофагов и, конечно, также в мобилизации гистиоцитов; в инфильтрате, иногда слабо выраженном, макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки. Продуктивные клеточные явления сочетаются с инфильтративными, местно возникающими. Все это сопровождается отеком субарахноидальных пространств и может быть охарактеризовано как *серовно-продуктивный менингит.* Продуктивная воспалительная реакция распространяется и в этих случаях на вещество мозга в виде небольшой пролиферации гистиоцитов, отмечался и склероз гистиоцитов.

В одном случае удалось проследить образование хорошо известной, но мало изученной фибриноидной волокнистой субстанции, откладывающейся при интоксикациях и инфекциях в ворсинках плексуса под базальной мембраной эпителия. Оказывается, что эта волокнистая субстанция представляет собой продукт разволокнения коллагенных волокон.

В некоторых случаях мы наблюдали ясно выраженный эпендимит. Он выражался в развитии воспалительных узелков в субэпендиме и выпячивании последней и катаральных явлений на ней.

Особо следует остановиться на наблюдавшейся нами общей продуктивной воспалительной реакции в печени и селезенке в виде пролиферации и набухании гистиоцитов, а затем явления эндартериита аорты. Мы видели как в интиме аорты (в первом случае) обнаружена была в субэндотелии очажковая воспалительная реакция.

Нервные клетки были в разных стадиях различных патологических состояний. Острые изменения доходили до лизиса; встречались сморщенные клетки.

В этой второй группе случаев макроскопически туберкулезный менингит не мог быть установлен.

Итак, наши данные показывают, что кроме выраженного туберкулезного менингита, хорошо заметного на глаз, существуют серозно-продуктивные формы, туберкулезные менингиты, протекающие либо только с узелками в плексусе (случай 3), либо даже без бугорков. Заслуживают особого внимания эндартериит и пакеты сосудов в коре мозга молодых людей, свидетельствующие

о хронической интоксикации ц. н. с. у наших впервые психически заболевших больных.

Здесь подтверждаются также данные о разнице между реакциями мезенхимы и глии в ц. н. с. (Белецкий). Мы не видели, чтобы глия принимала участие в осуществлении воспалительной продуктивной реакции или в формировании местных инфильтратов.

В заключение следует сказать, что у взрослых острые туберкулезные психозы обусловливаются туберкулезными менингитами как в форме милиарного, так и диффузного неспецифического; причем последний может быть слабо выражен, макроскопически мало заметен и протекать как неспецифический серозно-продуктивный менингит.

ВЫВОДЫ

1. Острые психозы, возникающие при генерализации туберкулеза, протекают как типичные туберкулезные и как серозно-продуктивные менингиты.

2. Серозно-продуктивный менингит может протекать с милиарным туберкулезным хориоидитом.

3. В некоторых острых туберкулезных психозах на почве острых менингитов мы наблюдаем признаки хронических токсических поражений сосудов, склероз и пакеты их, а также склероз гистиоцитов.

4. Туберкулезные специфические и неспецифические менингиты сопровождаются в одних случаях энцефалитами в других — энцефалопатиями, но в тех и других случаях характерны более или менее выраженные некротические явления во всех структурах ц. н. с., даже гистиоцитах и мезенхиме вообще; эти явления возникают как за счет интоксикации, так и циркуляторных нарушений.

5. В клинической картине характерны оглушенность и кома, изредка аментивная и астеническая реакция и не характерны психотическая продуктивная форма реакции — делирий, не характерна в клинической картине также и менингитическая реакция. Все это находится в связи с тяжестью тканевых изменений и некротическим их характером. Все это обусловливает массивность общемозговых явлений и быстрый конец в острых формах. Серозно-продуктивные менингиты дают подострое течение.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ПРОГРЕССИВНОМ ПАРАЛИЧЕ

А. А. Широков

Одесса

Из Одесского психоневрологического института (директор доц. Е. М. Мясоед)

Хотя уже давно известно наличие в клинической картине прогрессивного паралича различного рода нарушений со стороны вегетативной нервной системы, тем не менее вегетативная симптоматология его в целом еще очень мало освещена. Это находит свое объяснение в том, что морфология и физиология вегетативной нервной системы до сравнительно недавнего времени были мало изучены, что обусловливало невозможность достаточно полноценного изучения вегетативной патологии душевных заболеваний, в частности прогрессивного паралича.

В настоящее время в связи с развитием учения о вегетативной нервной системе и ее патологии (в Советском Союзе школы Орбели, Маркелова, Гринштейна) указанное выше обстоятельство сказывается в меньшей степени, в большей степени оказывает тормозящее влияние на процесс клинического изучения прогрессивного паралича (равно как и других душевных заболеваний) недостаточное еще развитие методов клинического исследования вегетативной нервной системы.

Чаще всего при клиническом исследовании прогрессивных паралитиков описывают следующие вегетативные симптомы:

1. Вазомоторные явления в виде лабильности сосудистой системы, акроцианоза, падения кровяного давления, склонности к обширным кровоизлияниям при незначительной травматизации и головокружения (особенно в начале заболевания), связанные с нарушением мозгового кровообращения.
2. Секреторные нарушения в виде гиперсаливации, гипергидроза (реже гипо- и ангидроз) и повышенную секрецию сальных желез лица.
3. Трофические нарушения в виде явлений преждевременного одряхления, изменения пигментации волос, сухости и ломкости ногтей, различного рода изъязвлений—вплоть до прободающих язв конечностей, разрежения костей (причина всем известной частоты переломов костей у прогрессивных паралитиков), образование отематом, а также иногда возникновение артропатий.
4. Терморегуляционные нарушения: частые беспричинные колебания температуры тела, чрезмерно низкую температуру тела и иногда, редко, половинные терморегуляционные нарушения.
5. Функциональные нарушения внутренних органов без значительных изменений в них самих, связывая эти нарушения с патологией центральной вегетативной регуляции.
6. Наблюдают значительные нарушения обмена веществ. Клиническое наблюдение выявляет прогрессивное исхудание, патологическое ожирение — иногда в форме адипово-генитальной дистрофии, полиурию, полидипсию. Лабораторные исследования обнаруживают резкие изменения в углеводном, белковом и солевом обмене.
7. Многие авторы отмечают изменение иммунитета в сторону снижения защитных биологических свойств организма прогрессивных паралитиков.

Приведенная кратко вегетативная клиническая симптоматология прогрессивного паралича учитывается и описывается многими авторами, но редко

делаются попытки связать наблюдаемые в клинике нарушения с поражением определенных отделов вегетативной нервной системы. В этом отношении встречаются только работы казуистического характера, когда приводится один случай прогрессивного паралича, в клинической картине которого наблюдались, например, экстрапирамидные нарушения, а на секции были обнаружены патолого-анатомические изменения соответствующей области. Помимо этого не делают попыток сопоставить те или иные психопатологические ингредиенты в картине прогрессивного паралича с поражением подкорковых образований, в частности вегетативных центров.

Исходя из указанных соображений, целью нашей работы, помимо выявления наличия характерных вегетативных нарушений при прогрессивном параличе в чисто описательном клиническом отношении, являлось выяснение прижизненно, с поражением каких именно отделов вегетативной нервной системы связаны данные нарушения. Помимо этого нас интересовала возможность выяснения связи между некоторыми психотическими явлениями и поражением подкорковых образований.

Под нашим наблюдением в течение 1938 г. находилось 14 прогрессивных паралитиков: 8 из них наблюдались в условиях стационара (в психиатрической клинике Одесского психоневрологического института), остальные 6 посещали наш амбулаторный прием в диспансере Психоневрологического института.

Переходим к сделанным наблюдениям.

Со стороны периферической нервной системы нам удалось отметить только следующее. У 6 больных наблюдалось полное отсутствие или значительное снижение чувствительности роговицы (у 5 из них одностороннее, у одного — двустороннее). Эти явления, при сохранности у наших больных чувствительности в области тройничного нерва, согласно литературным — экспериментальным данным можно связать с нарушением функции верхнего шейного симпатического узла. Это допущение тем более возможно, что у некоторых из этих больных наблюдался горнеровский синдром, затушеванный типичными для прогрессивных паралитиков зрачковыми расстройствами. В трех случаях мы отметили на одной из конечностей вегетативный стволовой неврит, в двух из них наступивший после травмы. В двух случаях табопаралича наблюдались солярные плекситы. Необходимо отметить, что вегетативные невриты и плекситы, повидимому, нельзя рассматривать как нечто характерное для прогрессивного паралича, так они нередко (согласно данным академика Маркелова) встречаются при сифилитической инфекции, как таковой. В двух случаях наблюдались явления herpes zoster.

Со стороны центральных отделов вегетативной нервной системы нам удалось отметить следующие явления.

В стадии предвестников, resp. неврастеническом стадии прогрессивного паралича, очень часто можно отметить нарушения соматические — неврологические—и нарушения в психической сфере, связанные с поражением вегетативной нервной системы. Как правило, у наших больных в этом периоде заболевания наблюдались сосудистые расстройства в виде приливов крови к голове по незначительным поводам, а то и без них, гиперемия лица и преходящие конъюнктивиты, головокружения, обмороки, брадикардия, дикротизм. В двух случаях прогрессивный паралич манифестировал выраженной мигренью.

Из психических симптомов этого периода нужно связать с поражением вегетативной нервной системы наблюдаемые клинически нарушения в эмоциональной сфере: беспричинно наступающее „неприятное" общее самочувствие — недовольство, тоскливость, неадэкватные вспышки гнева, раздражительность и выраженную неустойчивость — подвижность аффектов, с сопутствующими резкими вазомоторными симптомами.

Необходимо оговорить, что в своей работе мы не останавливаемся на некоторых вегетативных симптомах прогрессивного паралича, а именно — на

зрачковых симптомах и тазовых расстройствах ввиду того, что вопрос об этих нарушениях в литературе достаточно освещен.

У наших больных мы часто наблюдали преждевременное (в возрасте от 30 до 40 лет) остро развивающееся, иногда отдельными прядями, поседение, а также быстро развивающееся облысение. В четырех случаях отмечалось истончение кожи, сопровождающееся пигментными нарушениями. В некоторых случаях мы наблюдали утолщение ногтей, неправильную их форму и трещины ногтевой поверхности. У двух больных была дистрофия хряща в виде отематомы, у одного прогрессивного паралитика мы наблюдали не отмеченные еще в литературе жировые отложения в форме узлов в подкожной жировой клетчатке. У этого больного в подкожной клетчатке груди, бедер, поясницы и подмышечных впадин были разбросаны узлы, неясно отграниченные от окружающих тканей, плотной консистенции, выдающиеся над поверхностью кожи, размером от горошины до большой фасоли. Жировые узлы, появившиеся за полгода до обращения больного в диспансер Психоневрологического института, в начале были болезненны и подвергались оперативному удалению в местной больнице.

Нарушения жирового обмена у этого больного, повидимому, нужно рассматривать как своеобразную липодистрофию. Интересно отметить, что согласно дальнейшим наблюдениям в психиатрической больнице (куда с нашего приема был направлен больной) проведенные маляриотерапия и последующий курс специфического лечения, улучшив состояние психической сферы, не вызвали исчезновения жировых узлов, но остановили появление новых.

У прогрессивных паралитиков иногда наблюдают артропатии, как правило, поражающие только коленный и локтевой суставы. Нам же удалось наблюдать у больного К. (дементная форма прогрессивного паралича без явлений табетического характера) артропатию позвоночного столба. При исследовании больного был обнаружен кифоз нижнего грудного отдела позвоночника с наибольшим выступанием X—XII грудных позвонков; над кифозом отмечался левосторонний грудной сколиоз. Консультация с хирургом и рентгенограмма дали возможность отдиференцировать могущее возникнуть предположение о наличии в данном случае туберкулезного спондилита.

Наблюдаемые часто у паралитиков пролежни, согласно нашим данным, можно связать с поражением высших вегетативных центров. Это следует из тех наших наблюдений, при которых пролежни, вернее, самопроизвольное изъязвление, наступали не в типичных местах, а на внутренней поверхности бедер и в подколенных сгибах. Наблюдаемые изъязвления были связаны с поражением высших трофических центров, а не спинальных ганглиев, так как в этих случаях (у трех больных) они наступили остро, через 2—3 дня после апоплектовидных приступов, сопровождающихся непродолжительным гемипарезом. До этого времени, т. е. за несколько дней, больные все время проводили на ногах и никаких инициальных элементов изъязвлений не отмечалось.

У этих же больных наблюдались пароксизмально протекающие синдромы типа висцеральных кризов,—у одного в форме приступа бронхиальной астмы, у другого—по типу солярного синдрома (рвота, понос, полиурия), при отсутствии какого-либо гастроинтестинального заболевания.

В одном случае, наряду с недавно начавшейся депрессивно-ипохондрической формой прогрессивного паралича, наблюдался бульбарный вегетативный паралич. У этого больного отмечалось: расстройство глотания, диспноетические кризы, аритмия, гипергидроз и гиперсаливация. Диагноз был установлен ex consilio на амбулаторном приеме с невропатологом и подтвержден в психиатрической больнице, где больной умер через 8 дней. Со стороны психической сферы доминировали ипохондрические явления: больной говорил о том, что вся его семья из-за совершенного им „преступления" будет заживо погребена, а сам он гниет и скоро погибнет от голодной смерти. Нам

этот случай представляется интересным не только в связи с наличием бульбарных вегетативных явлений у прогрессивного паралитика, но также потому, что, анализируя клиническую картину данного случая, можно говорить о возникновении психотических явлений на основе первичных соматических нарушений,— о „понятной связи" между первичными вегетативными нарушениями и психическими содержанием. Измененное под влиянием поражения бульбарных отделов вегетативной нервной системы соматическое состояние приводит к нарушению настроения, к выраженным бредовым идеям ипохондрического характера. Особенно в этом отношении характерна связь между физическим симптомом в виде нарушения глотания и психическим представлением о голодной смерти. В дальнейшем на основе этого и благодаря наличию паралитической деменции развивается бред греховности и возмездия.

В двух случаях, при которых после периодически наступавших апоплектоидных приступов наблюдались описанные нарушения внутренних органов, в течение 4—6 дней после приступа отмечались также вялые парезы конечностей, через 10 — 12 дней полностью ликвидировавшиеся. Одновременно отмечались гипергидроз и брадикардия, а у одного из них на стороне парализованной конечности—временное исчезновение пульса. Указанные клинические явления позволили нам прийти к заключению, что у данных больных имелись сосудистые нарушения подкорковой области с участием гипоталамуса. У этих двух больных и двух контрольных прогрессивных паралитиков (без предполагаемых поражений гипоталамуса) мы произвели исследование состояния кожи в отношении ее гидрофильности—способности кожи к резорбции. Для этого, согласно методике Мак-Клюра и Ольдрича, в кожу предплечья вводились 0,2 куб. см физиологического раствора. В норме рассасывание инфильтрата происходит через 45—60 минут. У контрольных больных рассасывание происходило в течение 1 часа, у больных с поражением гипоталамуса: у одного в течение 1 часа 30 минут, у другого — 1 час 50 минут. Следовательно, у больных с предполагаемым поражением гипоталамуса наблюдалось понижение способности кожи к резорбции, т. е. уменьшение ее гидрофильности.

У некоторых наших больных в связи с кожно-сосудистыми расстройствами наблюдались своеобразные парестезии, которые у двух больных постепенно приняли характер выраженных кожных галлюцинаций. Один из наших больных с частыми жалобами на неприятные ощущения в левой половине тела, чувство жжения и покалывания в ней, через несколько недель начал явно ощущать у себя под кожей „множество вшей", которые потом превратились в „длинных червей". Другой больной, у которого парестезии наступали обычно в вечернее время, через некоторое время начал уверять, что у него кто-то сдирает маленькими кусочками кожу с рук. Все уверения, что кожа цела, не убеждали больного в ошибочности его ночных восприятий. Следовательно, в этих двух случаях, как и в приведенном выше случае вегетативного бульбарного паралича, основою для возникновения психотических явлений — кожных галлюцинаций — послужило первичное нарушение в деятельности вегетативной нервной системы.

У больного Г. с галопирующей формой прогрессивного паралича, ввиду невозможности по некоторым местным обстоятельствам искусственной маляризации, можно было наблюдать в течение полутора месяца пребывания его в клинике следующие патологические явления. В течение всего этого времени у больного наблюдались ярко выраженные катаплектические припадки. Больной почти ежедневно, а иногда по нескольку раз в день, внезапно, в любом положении и месте (во время прогулки, в кабинете врача, за едой, в уборной и т. д.) падал; в течение нескольких секунд наблюдалась полная атония, иногда удавалось констатировать арефлексию, иногда для этого не было времени, так как через несколько секунд, иногда через 5 — 10, иногда через 30 — 40, больной самостоятельно подымался. Ввиду слабоумия он мало обращал внимания на припадки, но знал о них, правильно связывая многочисленные ушибы рук и головы и развившуюся впоследствии отематому с падением, которое объяснял

слабостью. По словам родных, подобные припадки наблюдались в течение трех месяцев до поступления в клинику; по дороге из Николаева в Одессу больной упал с парохода в море. Выраженные в данном случае явления катаплексии связаны с поражением гипоталамо-педункулярной области. Отмечаемой многими авторами нарколепсии, часто сопутствующей катаплексии, мы в этом случае не наблюдали.

Через полтора месяца у больного можно было наблюдать новый ряд явлений. Внезапно нарушался ритм дыхательных движений, через 5 — 10 минут появлялся гиперкинез, охватывавший всю правую половину тела, включая шею и голову. Эти движения были неравномерны, толчкообразны, имели хореатический характер. Явления гиперкинеза продолжались от нескольких минут до получаса. Следовательно, в этом случае мы наблюдали явления гемибаллизма, синдрома, как известно, связанного с поражением Луизова тела. Одновременно отмечался гипергидроз, недержание мочи и непрекращающийся все время крик. Последний имел насильственный характер, так как после первых двух приступов гемибаллизма сознание оставалось ясным (усиливалось только имевшее место раньше нарушение артикуляции речи). Больной испытывал чувство страха и говорил о том, что хотел бы не кричать, но не мог сдержать своего крика. После третьего подобного приступа наступило психомоторное возбуждение, стал агрессивен, в связи с чем был переведен в психиатрическую больницу.

Этот случай, как нам кажется, представляет интерес не только ввиду констатации выраженного синдрома гипоталамо-педункулярной области и Луизова тела у прогрессивного паралитика, а также ввиду наличия при гемибаллизме насильственного крика, что, может быть, в случае дальнейших подобных наблюдений даст возможность выявить некоторые новые физиологические особенности Луизова тела.

У пяти наших больных, находившихся на стационарном лечении, наблюдались значительные колебания температуры тела как в сторону гипотермии. так и в сторону гипертермии. Указанные явления не были связаны, согласно заключению терапевта, с каким-либо инфекционным заболеванием, а поэтому могли быть вызваны поражением подкорковых терморегуляционных центров. Это подтверждается тем, что гипертермия не уменьшалась под влиянием жаропонижающих средств. Гипертермия, достигавшая 39 — 40°, обычно длилась недолго — от 2 до 3 дней; гипотермия в пределах 35,6 — 36,2° длилась неделями.

У трех больных мы наблюдали инвертированную температурную кривую (отмеченную нами раньше при шизофрении), когда утренняя температура тела была выше вечерней, что тоже необходимо связать с поражением вегетативной нервной системы.

Мы встречали часто нерезко выраженные экстрапирамидные синдромы как в форме гипокинезии, так и в форме гиперкинетических явлений. В одних случаях, при отсутствии нарушений со стороны пирамидной системы, лицо паралитика маскообразно, он мало подвижен, движения медленны, неуклюжи, часто сопровождаются рядом синкинезий. В других случаях мы часто отмечали разнообразные экстрапирамидные гиперкинезы, усиливающиеся при эмоциях. У многих больных наблюдался тремор языка, реже — верхней губы. Иногда наблюдались миоклонические или тикообразные подергивания в мускулатуре лица с переходом на m. platisma myoides. У одного больного наблюдался блефароклонус, в двух случаях насильственные содружественные движения глазных яблок — фиксация их в определенном положении.

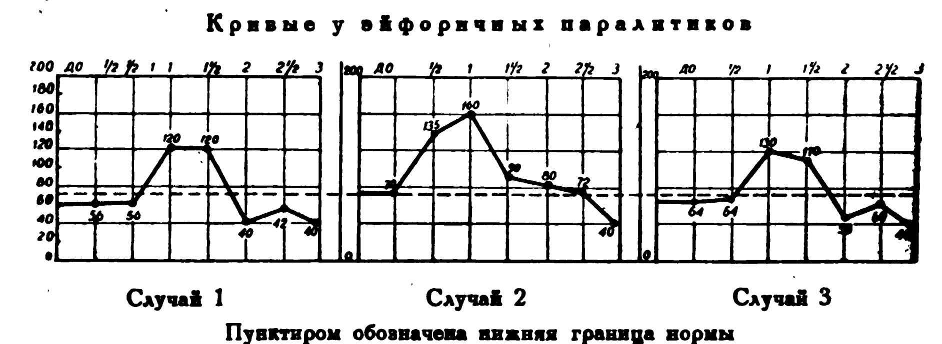
Мы имели возможность наблюдать некоторые модификации отмеченных выше вегетативных симптомов у прогрессивных паралитиков под влиянием маляриотерапии. Как известно, эффект маляриотерапии прогрессивного паралича весьма значителен. Мы на своем материале четырех случаев наблюдали столь глубокую ремиссию, что больные через несколько месяцев смогли приступить к своей работе. У трех из них до маляризации отмечался ряд явлений, связанных с поражением вегетативной нервной системы. При наступлении ремиссии отмечалось исчезновение психотических явлений и частичное выравнивание неврологических симптомов, связанных с поражением анимальной нервной системы, в то время как вегетативная симптома-

тика не стала менее выраженной. Оставались неизменными сосудистые рас стройства, экстрапирамидные гиперкинетические явления, оставалась склон ность к самопроизвольно возникающим изъязвлениям кожи и, как указы валось выше, малярнотерапия не вызвала исчезновения наблюдавшейся до лечения липодистрофии.

Эти наблюдения дают возможность отметить различия в реакциях ани мальной и вегетативной нервной системы на малярийную интоксикацию. Возможен также другой вывод,—что поражения при прогрессивном паралич в анимальной нервной системе (особенно в коре головного мозга) имеют более обратимый характер по сравнению с нарушениями в вегетативной нервной системе.

Часто наблюдающиеся при прогрессивном параличе (особенно при ажи тированной форме его) изменения настроения в виде неадэкватного ситуации благодушия — эйфории — трактуются обычно как снижение критического от ношения, как общее снижение чувствительности, устраняющее для больного все неприятные ощущения. Указанное объяснение, несомненно, имеет зна чение, однако, поскольку эмоциональная жизнь тесно связана с вегетатив ной нервной системой, постольку изучение эмоциональных нарушений, в част ности эйфории, с точки зрения выяснения участия в ее генезе вегетативных образований, представляет определенный интерес.

Кривые у эйфоричных паралитиков



Случай 1 Случай 2 Случай 3

Пунктиром обозначена нижняя граница нормы

Предпосылкой для наших исследований в этом направлении послужило описание многими авторами эйфорического состояния при так называемом гипогликемическом шоке во время инсулинотерапии у шизофреников, а также ошибочный диагноз прогрессивного паралича при спонтанной гипогликемии, обусловленный наличием при этом состоянии эйфории (данные Мёрша и Керногана).

Это заставило нас предположить возможность наличия гипогликемии у эйфоричных паралитиков, предположить связь эйфории с изменениями углеводного обмена у них. Из этого, в свою очередь, следует, в случае подтверждения этого предположения, наличие связи между психотическим симптомом эйфории и нарушением деятельности вегетативной нервной системы и эндокринных желез — образований, как известно, регулирующих углеводный обмен.

Исходя из этих предположений, мы у семи наших больных исследовали: содержание сахара в крови натощак, после нагрузки и содержание сахара в ликворе. У трех из этих больных наблюдалась выраженная эйфория, у четырех ее не было.

Проведенные исследования дали следующие результаты (см. выше кривые случ. 1, 2 и 3). У всех трех больных с эйфорией были обнаружены выраженные гипогликемические кривые; у двух из них уменьшенное содержание сахара в ликворе и в крови натощак.

Количество сахара в миллиграммах у эйфоричных больных

Больные	В крови	В ликворе
1	56	38
2	70	42
3	64	38

У трех контрольных прогрессивных паралитиков количество сахара в крови и ликворе было близким к норме, у одного — нерезко увеличено; гипогликемические кривые не наблюдались.

Количество сахара в миллиграммах у неэйфоричных больных

Больные	В крови	В ликворе
1	135	60
2	95	50
3	100	50
4	70	40

Таким образом наши пока немногочисленные исследования позволяют говорить о наличии гипогликемии при эйфорическом состоянии и отсутствии ее при других формах прогрессивного паралича, не сопровождающихся эйфорией. Отсюда вытекает возможность предположения о существовании некоторой связи между эйфорией, с одной стороны, и поражением вегетативной нервной системы и эндокринных желез — с другой.

Резюмируя полученные нами данные, можно прийти к заключению о значительном участии вегетативной нервной системы в симптоматологии прогрессивного паралича.

Дальнейшее изучение вегетативной симптоматики прогрессивного паралича является не только желательным, но и необходимым. В нашей работе, при относительно небольшом количестве случаев, можно было установить частую прямую связь между поражением вегетативной нервной системы и клинической картиной заболевания, установить ad vitam более или менее точно локализацию патологического процесса в подкорковых образованиях и, наконец, установить связь между психотическими явлениями (расстройством восприятия, настроения, бредом) с первичным поражением вегетативной нервной системы.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О СИММЕТРИЧНОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ПРОГРЕССИВНОМ ПАРАЛИЧЕ

Доц. Б. С. Хоминский

Киев

Из патоморфологической лаборатории (зав. доц. Б. С. Хоминский) Киевской психиатрической больницы им. акад. Павлова

Общее правило, гласящее, что прогрессивно-паралитический процесс поражает симметрично оба полушария мозга, не может быть принято в настоящее время без некоторых и при том важных оговорок. Действительно, при более внимательном макроскопическом исследовании мозгов прогрессивных паралитиков оказывается, что асимметрия поражения коры полушарий и асимметрический hydrocephalus internus являются далеко не столь редкими.

По Янелю (Jahnel), Фертигу (Förtig) и др. авторам, при параличе различия в весе между двумя гемисферами вовсе не редки. Hydrocephalus internus при параличе по Янелю может достигать различной степени и представляется часто более выраженным с одной стороны. По Шпатцу и Боштрёму (Spatz, Bostroem) асимметрия поражения весьма часто наблюдается при лиссауэровской форме прогрессивного паралича.

Особенно ценные данные по вопросу об асимметрическом расширении боковых желудочков дает энцефалография, позволяющая улавливать разницу в величине боковых желудочков более тонко, чем это удается постмортально анатому на обычных фронтальных срезах головного мозга.

Гутман и Киршбаум (Guttmann и Kirschbaum) на энцефалограммах паралитиков наблюдали в 45 случаях из 50 асимметрию боковых желудочков (с преобладающим в большинстве случаев расширением левого желудочка). В случае лиссауэровского паралича (приведен без аутопсии) названные авторы отметили на энцефалограмме особенно значительный левосторонний hydrocephalus internus.

На секционном материале многих десятков паралитиков, накопленном за последние годы в прозектуре Киевской психиатрической больницы, мы (в согласии с вышеприведенными авторами) могли наблюдать как hydrocephalus internus, в различной степени выраженный, так и — в некоторых случаях — асимметрию поражения коры и расширения боковых желудочков. Однако, как мы могли убедиться на нашем материале, степень этой асимметрии при прогрессивном параличе обычно невелика. Среди нашего материала мы наблюдали всего один случай, где асимметрия поражения коры и неравномерность расширения боковых желудочков достигли особенно резкой степени. Редкость подобных экcквизитно асимметричных поражений при прогрессивном параличе делает этот случай заслуживающим подробного описания.

Больной М., мужчина 54 лет; поступил в Киевскую психиатрическую больницу 28 марта 1936 г.

Анамнез со слов родственников. До заболевания работал в мастерских роговых изделий. Женат; беременностей у жены не было. На военной службе был контужен, „в течение четырех

месяцев не владел руками и ногами". В 1923 г. подвергался операции по поводу заворота кишок. Три года тому назад попал под трамвай; был перелом ноги и ребер. $2^1/_2$ года тому назад был избит, лежал 15 минут без сознания. Настоящее заболевание родственники датируют декабрем 1934 г. На другой день после пережитой неприятности (у него украли паспорт и деньги) он перестал владеть конечностями и речью. Речь восстановилась через две недели, постепенно общее состояние улучшилось, слабость в конечностях прошла, и больной снова приступил к работе. Работал в течение трех месяцев. В июле 1935 г. внезапно упал, потерял сознание. В течение 11 дней не говорил; были парализованы руки и ноги. Постепенно начал владеть руками и ногами, лучше говорить, но „некоторых слов не выговаривал". Работать в мастерской не мог, но дома работал по хозяйству. За несколько дней до поступления в больницу внезапно появились судороги, продолжавшиеся в течение четырех часов. „Отняло речь, парализовало правую руку и ногу". Последние дни дома проявлял беспокойство, не спал, рвал белье. Привезен в больницу в состоянии нерезко выраженного психомоторного беспокойства.

Рис. 1. Слева—значительная атрофия и западения коры, а также атрофия белого вещества. Расширение левого желудочка (включая и нижний рог)

В больнице вначале спокоен, несколько эйфоричен, довольно контактен. Наряду с некоторыми дизартрическими расстройствами обнаруживает явления частичной амнестической афазии. Правосторонний гемипарез, недостаточность правого facialis'а; язык отклоняется вправо. Миоз. Симптом Argyll-Robertson'а. Отсутствие пателлярных и ахилловых рефлексов.

В дальнейшем больной становится апатичным, изредка все же проявляя вспышки возбуждения; обнаруживает нарастающую деменцию и маразм. Неопрятен. 10 октября 1937 г. с утра судороги, продолжавшиеся в течение всего дня. В 7 час. 30 мин. вечера exitus.

Рис. 2. Атрофия левой гемисферы. Расширение левого желудочка

Секция 11 октября в 10 час. утра. Значительное количество жидкости в субарахноидальных пространствах. Мягкая мозговая оболочка на выпуклой поверхности полушарий, особенно в области лобных долей, значительно утолщена, белесоватого цвета. Утолщение оболочки приблизительно одинаково с обеих сторон. По направлению к затылочному полюсу оболочка мутна, но утолщение ее значительно меньше. Кора левого полушария заметно атрофична, что хорошо различается как с поверхности, так и на фронтальных срезах (рис. 1, 2). Извилины утончены, борозды обнаруживают глубокие западения. Кора правого полушария макроскопически явлений атрофии почти или вовсе не обнаруживает (за исключением может быть незначительных явлений в области лобной доли). Аналогичное различие между двумя сторонами имеется и в отношении боковых желудочков. Левый желудочек представляется резко расширенным, тогда как правый почти не увеличен (см. рис. 1 и 2). В окружности левого желудочка белое вещество представляется значительно редуцированным, тогда как в окружности правого оно макроскопически не

обнаруживает заметных отклонений от нормы. Монроевы отверстия с обеих сторон проходи Реакция Шпатца на паралитическое железо для кусочков коры, взятых из обоих полушар ясно положительна. Микроскопически были исследованы симметрические участки из об полушарий (поля по Бродману: 8, 46, 17, 18 и 19). Окраски гематоксилин-эозин, ван-Гиз тионин, шарлах, а также методы Шпильмайера, Пердро, Миагавы (модификация Александр ской), микрохимическая реакция на железо.

Поле 8. Левая сторона. Резкие нарушения цитоархитектоники. Массивные выпаде ганглиозных клеток. Наличные ганглиозные клетки обнаруживают значительные явления терации (рис. 3) в виде распада, „тяжелых изменений" Нисcля, частично в виде сморщива Наблюдается активирование, гипертрофия и значительная гиперплазия макроглиальных ментов. Микроглия обнаруживает гиперплазию и гипертрофию с образованием значителы количества палочковидных клеток. Имеет место активирование и некоторая гиперплазия телиальных и адвентициальных клеток. Периваскулярная инфильтрация наблюдается очен постоянно. Местами наблюдается наличие лимфоцитов и плазматических клеток около ме сосудов, изредка — многослойные муфты около более крупных сосудов; но наряду с местами на обширных участках инфильтрация почти полностью отсутствует. В состав инф трата входят лимфоциты и плаз ческие клетки, наряду с гиперп рованными адвентициальными эле тами. В подкорковой мякоти прогрессивные изменения и гипе зия глии, постепенно ослабева по направлению вглубь белого ства. Мягкая мозговая оболочка 8 обнаруживает значительное утс ние и фиброз с небольшим ко ством клеточных элементов (на шинах извилин). По преимущес глубине борозд имеет место ясно раженная инфильтрация с учас лимфоцитов, плазматических кл гиперплазированных эндотелиал элементов, макрофагов, изредка нуклеаров.

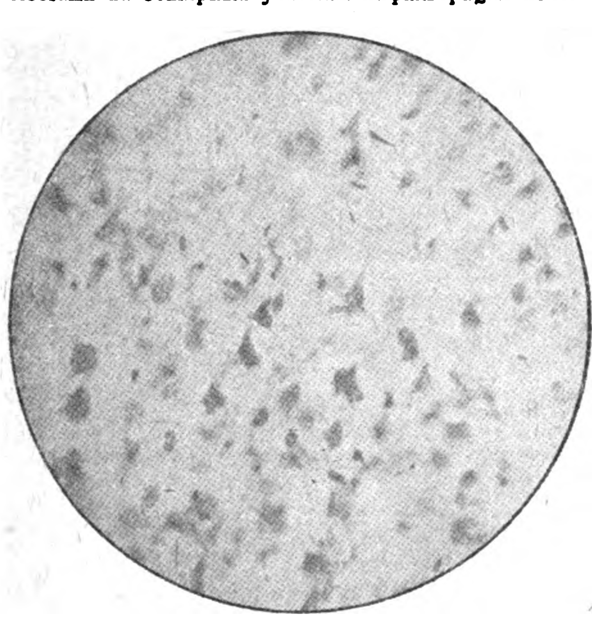


Рис. 3. Поле 8 слева. Окраска тионином. Массивные выпадения ганглиозных клеток. Гиперплазия макроглии. Увелич. 240

Поле 8. Правая сторона. О ваемые суммарно, дегенеративны менения и выпадения ганглио клеток представляются умерен (рис. 4) и значительно уступают что отмечено выше для левой ст ны. Грубых нарушений цитоарх тоники не отмечается. Активиро и гиперплазия макроглиальных ментов хотя и выражены вполне четливо, но представляются зн тельно менее яркими, чем слева. менения со стороны микроглии, э телиев и адвентициальных клеток ответствуют тому, что сказано для одноименного поля левой стороны. В 8 поле справа имеет место значительная инфи трация (рис. 4), нередко с образованием многослойных муфт около крупных сосудов. При марной оценке инфильтрация представляется здесь более резкой по сравнению с однои ным полем левой стороны (сравни рис. 3 и 4). Состав инфильтрата смешанный: наличие л фоцитов, плазматических клеток и гиперплазированных адвентициальных элементов. Со стор оболочек отмечается фиброз и местами (особенно в глубине борозд) небольшой лимфоцитар инфильтрат, что полностью соответствует явлениям на противоположной стороне (см. вы

Опуская, в целях экономии места, детальное описание полей 46, 17, 18 и 19, огра чимся лишь указанием, что морфологическая картина во всех исследованных нами полях ле стороны в общих чертах совпадала с тем, что описано выше для поля 8 той же левой с роны. В свою очередь во всех исследованных нами полях *правой* стороны морфологичес изменения были очень близки к тому, что описано нами для поля 8 правой стороны (сра рис. 5: поле 46 справа).

В итоге, мы можем констатировать *значительное расхождение в хара тере морфологических изменений в одноименных полях правой и ле стороны.* А именно: изменения со стороны ганглиозных клеток в левом п лушарии отличаются особенной интенсивностью с многочисленными выпад ниями и с нарушениями цитоархитектоники. Равным образом и макр глиальная реакция особенно выражена в коре левого полушария. Исслед

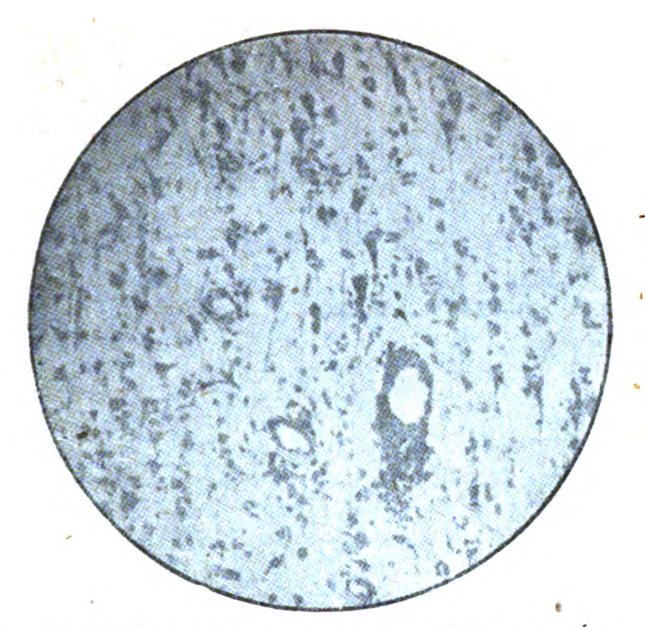


Рис. 4. Поле 8 справа. Окраска тионином. Периваскулярные инфильтраты. Умеренная дегенерация ганглиозных клеток. Увелич. 180

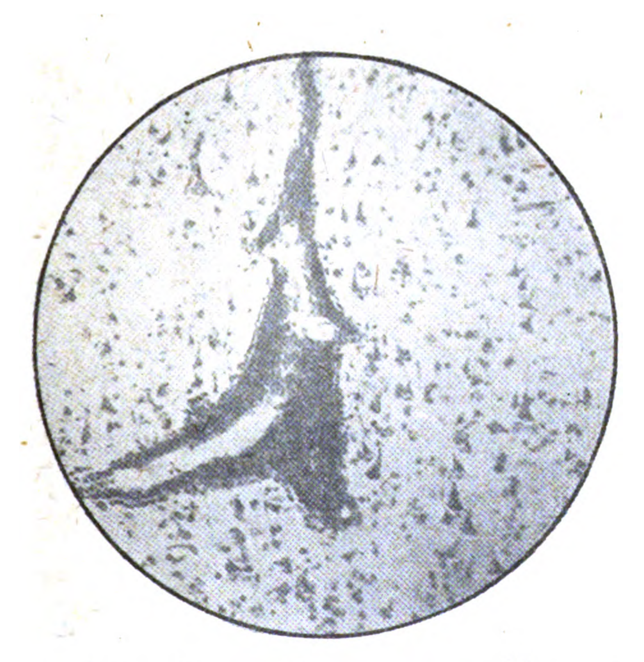


Рис. 5. Поле 46 справа. Окраска тионином. Массивный периваскулярный инфильтрат. Увелич. 180

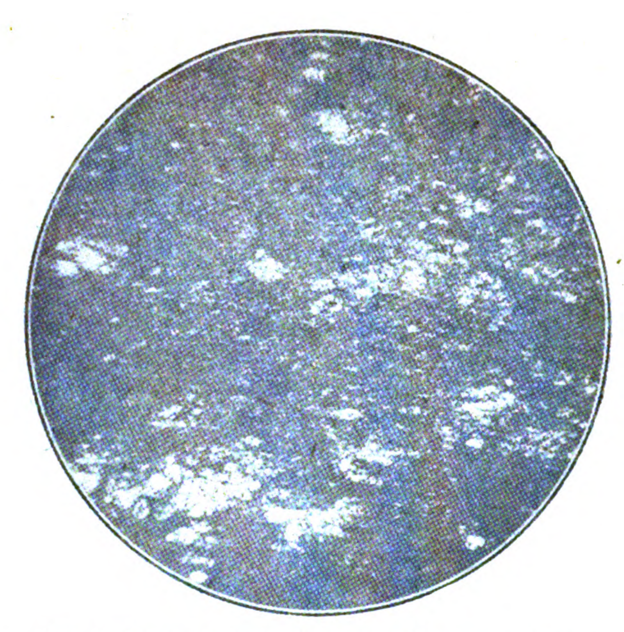


Рис. 6. Centrum semiovale слева. Окраска по методу Шпильмайера. Малое увеличение. Выпадения миэлиновых волокон

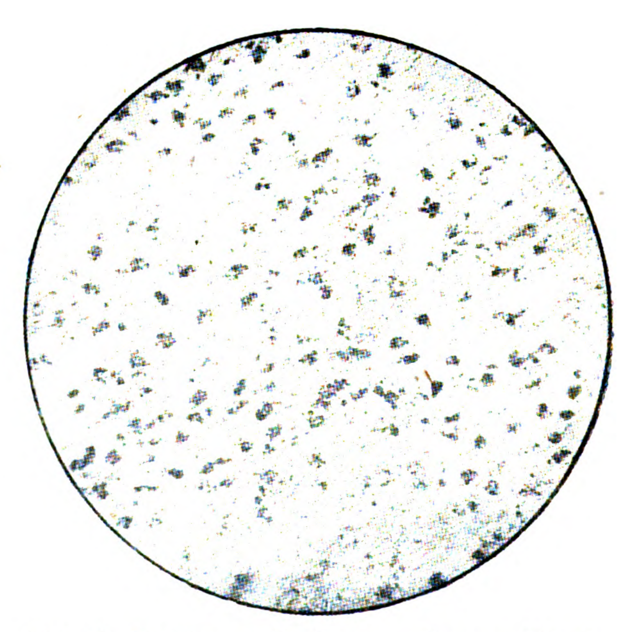


Рис. 7. Centrum semiovale слева. Окраска Шарлахом. Зернистые шары, нагруженные липоидами

ванные нами поля правого полушария характеризуются в общем гораздо менее выраженными явлениями альтерации (выпадений сравнительно немного, цитоархитектоника сохранена) и менее выраженной макроглиальной реакцией. Наоборот, явления периваскулярной инфильтрации в коре правого полушария при суммарной оценке представляются более резкими, чем слева (сравни рис. 3 с рис. 4 и 5). В некоторых исследованных нами полях (46 и 19) правой стороны наблюдались, кроме того, очаговые разрастания мезенхимальных элементов в паренхиме мозга (с нарушением глиомезенхимальных мембран), чего не было отмечено для левой стороны.

На миэлиновых препаратах (фронтальные срезы) в centrum semiovale *левой* стороны наблюдались местами в белом веществе отчетливые выпадения миэлиновых волокон с не вполне равномерным распределением (рис. 6). При окраске данных участков шарлахом выявляется значительное количество набитых липоидными включениями зернистых шаров, разбросанных между персистирующими миэлиновыми волокнами. Явления абтранспорта липоидов при этом лишь слабо намечаются (рис. 7). На миэлиновых препаратах centrum semiovale справа явных отклонений от нормы не обнаружено. В соответствии с этим и накопление липоидов здесь представляется несравненно более бедным по сравнению с левой стороной и ограничивается умеренным количеством липоидных зернистостей в неподвижных глиозных элементах и наличием местами периваскулярно расположенных липоидных глыбок.

При соответствующей обработке („реакция Турнбуллевой сини") мы могли обнаружить во всех исследованных нами полях характерное для прогрессивного паралича накопление железосодержащих субстанций (детальная сравнительная характеристика этого явления для различных полей правой и левой стороны была невозможна, так как мы пользовались материалом формалиновой фиксации).

Со стороны оболочек микроскопически наблюдается значительное утолщение и фиброз, особенно выраженные для фронтальных и париетальных долей, менее выраженные для затылочных долей. Умеренная инфильтрация лимфоцитами (с примесью плазматических клеток) постоянно наблюдается и даже несколько усиливается по направлению к затылочному полюсу.

Заслуживает быть отмеченным, что микроскопические данные, а именно наличие (наряду с выпадениями) свежих дегенеративных изменений со стороны ганглиозных клеток, особенности глиозной реакции и липоидного abbau — характеризуют весь процесс в нашем случае как активный, прогредиентный. Это особенно важно подчеркнуть при оценке изменений в левом полушарии, ибо это позволяет категорически исключить предположение о возможной гипоплазии данного полушария с последующим наслоением паралитических изменений. Заслуживает лишь короткого упоминания, что предположение о наличии каких-либо временных или постоянных препятствий к оттоку жидкости из левого желудочка также исключается. Такое затруднение оттока из левого желудочка привело бы к растяжению и уплощению извилин с левой стороны, тогда как в нашем случае, наоборот, кора левого полушария обнаруживает макроскопически ясно выраженные западения, не говоря уже о том, что foramen Monroë не обнаруживает никаких признаков обтурации.

Таким образом в нашем случае „Anfallsparalyse" при наличии клинически стойкого правостороннего гемипареза мы могли диагносцировать макроскопически резкую асимметрию поражения полушарий с расширением левого бокового желудочка. Особенной выраженности атрофических явлений *слева* соответствует микроскопически *преобладание здесь дегенеративных изменений ганглиозных клеток с массивными их выпадениями.* Наоборот, явления инфильтрации представляются более выраженными в правом полушарии, не дающем макроскопически столь выраженной атрофии. Столь значительное расхождение в микроскопической картине двух полушарий одного и того же паралитического мозга уже само по себе представляет интерес, так как оно, насколько нам известно, не отмечалось еще в литературе с такой определенностью, как это имело место в нашем случае. Необходимо подчеркнуть, что изменения, наблюдаемые как с правой, так и с левой стороны, при всем их различии все же вполне укладываются в диагностику прогрессивного паралича. Говоря о различии в характере морфологических изменений в коре правого и левого полушария, мы здесь имеем в виду следующие соображения. Как известно, в паралитических изменениях мозга морфологически различаются два основных ингредиента: воспалительная инфильтрация и дегенерация ганглиозных клеток. Оба этих ингредиента морфологически обладают известной самостоятельностью, т. е. могут не выявлять параллелизма и даже наблюдаться более или менее обособленно („самостоятельная деге-

нерация" Шпильмайера). Наш случай наглядно демонстрирует, *что расхождение между альтеративным и инфильтративным компонентом может наблюдаться даже для двух полушарий одного и того же мозга.*

Совершенно очевидно далее, что субстратом стойкого правостороннего гемипареза в данном случае надо считать ярко выраженную альтерацию нервных клеток (и волокон) в левом полушарии.

В связи с этим мы хотели бы здесь коснуться коротко вопроса о „припадочном прогрессивном параличе" вообще. Как известно, в учении об анатомическом субстрате „Anfallsparalyse" многое представляется еще спорным. Достаточно указать, например, на теорию Якоба, который видит анатомическую особенность таких случаев в повышенной инфильтрации с перемещением мезенхимальных клеточных элементов в паренхиму и т. п. Эта точка зрения встретила ряд возражений со стороны Шпильмайера, Янеля и других авторов. Витте (Witte) показал, что при смерти в паралитическом припадке в большинстве случаев действительно наблюдается значительная инфильтрация, но все же не редки случаи, где инфильтрация оказывается умеренной (23 случая из 99) или ничтожной (8 случаев). В нашем случае при *большем вовлечении в клиническом отношении левого полушария (правосторонний гемипарез)* в этом полушарии преобладал *альтеративный компонент,* тогда как инфильтрация отступала на задний план. И наоборот, инфильтрация была особенно яркой в правом полушарии, не дававшем неврологических явлений выпадения.

Данный случай мы не считали бы возможным квалифицировать как лиссауэровскую форму. Мы считали бы целесообразным не отождествлять понятия „лиссауэровского паралича" с неопределенным и расплывчатым понятием „атипического паралича" вообще. В согласии с Янелем мы считали, что термин „лиссауэровский паралич" должен употребляться для случаев, которые отличаются клинически наличием очаговых симптомов, а *анатомически — соответственно локализированными, резко выраженными атрофиями.* Эти очаговые поражения чаще наблюдаются по Боштрёму (Bostroem) в височной и теменной доле и несколько реже (вопреки первоначальному мнению Лиссауэра) — в затылочной доле. Микроскопически при лиссауэровском параличе нередко спонгиозное поражение коры [О. Фишер (O. Fischer)], чего нет в нашем случае. Таким образом правильнее характеризовать описываемый случай, *как особую форму прогрессивного паралича с диффузным асимметрическим поражением thelencepnali.* Эта форма может быть выделена в ее крайних вариантах как самостоятельная, принципиально отличная от лиссауэровского паралича (где также может иметь место асимметрия, но *очагового, а не диффузного характера*). С другой стороны, эта форма может давать все переходы к обычному „типическому" параличу, где также (согласно данным, приведенным в начале этой работы) удается отмечать некоторую *асимметрию диффузного процесса, но несравненно слабее выраженную, чем в описываемом случае.*

В заключение мы хотели бы отметить, что учет возможности резко асимметрического поражения полушарий при прогрессивном параличе может иметь и практическое значение при диференциальной диагностике между lues cerebri и прогрессивным параличом, а также при трактовке данных энцефалографии у прогрессивных паралитиков.

ЛИТЕРАТУРА

Bostroem. Bumk. Handb. d. Geisteskrankh. Bd. VIII, 1930.
Guttmann u. *Kirschbaum.* Ztschr. f. d. g. Neur. u. Ps. 121, 1929.
Jahnel. „Anat. d. Psychosen" Spielmeyer'a. 1930.
Jakob. Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 52, 1919.
„ Norm. u. path. Anat. d. Grosshirns. Bd. 2, 1919.
Spielmeyer. Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 97, 1929.
Witte. „ „ „ „ 92, 1924.

Год издания XVI *№ 2. 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ 8 ПОЛЯ БРОДМАНА

С. Г. Ахундов

Москва

Из факультетской хирургической клиники (директор академик Н. Н. Бурденко) I Московского медицинского института

Восьмое поле Бродмана является промежуточной областью агранулярной и гранулярной лобной коры. Диагносцируется по характеру распределения мелких зернистых элементов и, главным образом, по структуре четвертого слоя, но только у взрослого.

В возрасте 9 лунных месяцев его трудно разграничить от 6 поля.

Пинес, не выделяя его в этом возрасте в архитектонический участок, говорит о нем, как о заднем отделе гранулярной лобной коры. Все это позволяет сделать допущение, что 8 поле является онтогенетически самым поздним образованием.

На основании филогенетических исследований Капперса, лобная доля человека своим объемом (ростом) обязана увеличению regio frontalis granularis (в основном полями 8 и 9). Величина поверхности 8 поля равна 39 мм², в то время как 6 поле имеет 35 мм². Таким образом это поле по величине своей поверхности занимает первое место в префронтальной области. 8 поле церкопитекуса вклинивается между двумя отрезками 6 поля, т. е. между полями 6а и 6в Фохта. А у человека оно, именуемое первичным глазным полем, занимает заднюю часть второй лобной извилины, находясь таким образом ниже поля 6аβ Фохта, располагающегося в задней части первой лобной извилины. Как 4 и 6 поля, оно начинается на медиальной поверхности полушария, и, спустившись по поверхности вниз, останавливается у нижней лобной борозды. Вырезанные кусочки 8 поля показывают тип frontalis intermedialis. Отделяется оно от Са тоненькой агранулярной зоной фронтальной коры. Это поле имеет свою собственную центробежную систему волокон для движения глазных яблок.

По Ферстеру, это поле во многих случаях реагирует на гальванический ток (порог 4—8 миллиампер). В других случаях требуется фарадический ток. Результатом раздражения является изолированное движение глаз в противоположную раздражаемому полушарию сторону, а иногда вверх. Припадок начинается с клонических судорог глаз в противоположную сторону, после чего наступают судороги типа поля 6аβ. Получены также и мигательные движения, расширение зрачков. По Крамеру, это поле является психомоторным центром для движений глазных яблок. В клинике не раз нам приходилось констатировать поражение психомоторной конвергенции при сохранности рефлекторной конвергенции, при тех или других арахноидитах в области задней части второй лобной извилины.

Сильные фарадические раздражения вызывают судороги, ограничивающиеся глазными мышцами, но в большинстве случаев появляются и другие судороги вследствие иррадиации раздражений на поля 6аβ, 6аα и 4. Эти приступы могут быть смешиваемы с приступами, происходящими из поля 6аβ, если не установлено, что припадок начинается движением глаз в противоположную сторону. Только позже вовлекаются мышцы головы, туловища и конечностей. Движения глазных яблок, получаемых с 8 поля, в отличие от движений глаз с других областей коры, очень быстры и резко толчкообразны. Удаление этого поля вызывает полный паралич боковых движений глаз в противоположную сторону, но только временно, вследствие компенсаторной деятельности центра другого полушария.

Другие авторы вообще опровергают наличие в этом поле центров для движения глазных яблок. При удалении этого поля им не удавалось получать паралича взора в сторону. Они могли констатировать только мелкоразмашистый нистагм.

Ферстер говорит, что это поле служит для установки глаз, как это бывает при подсматривании, выслеживании. Однако отдельным авторам, как например Schafer'y, Sahli и др., удавалось наблюдать в отдельных случаях при односторонних параличах длительные параличи взора.

В отличие от 19 поля фронтальное лобное поле не имеет зрительной ауры.

По Фохту, 8 поле делится на 4 части: 8б, 8α, 8β, 8γ. По его данным, раздражение этого поля дает то же самое, что и поле 6а. При слабых токах ему удавалось получить с поля

8β движения глаз в противоположную сторону. Сильные же токи давали тонические движения мышц головы. Поле 8α является наиболее чувствительным для получения контралатеральных движений глазных яблок. С поля 8δ, при сильных раздражениях удавалось получить те же движения глаз. Адверсивные движения, получаемые легко с полей 8β 8α с этого поля получаются с большим трудом. Путем раздражения поля 8γ. Фохту удавалось приостанавливать жевательные движения, возникавшие спонтанно или от раздражения поля 6bα. Если раздражение с 8 поля прекращалось, то жевательные движения восстанавливались вновь. Специальных движений с этого поля получить не удавалось. Таким образом это поле служит только для денервации жевательных движений. С поля 8β удавалось получить торможение нижнего лицевого нерва. С поля 8 αα Фохту удавалось получать торможение эффекта в отношении верхних конечностей, полученного путем раздражения 4 поля. Он считает, что это поле является денервационным центром для рук. На основании всех этих полученных данных Фохт делает вывод о соматотопическом делении денервационной области.

В литературе почти нет работ, где бы диагностика ставилась по терминологии заболевания 8 поля Бродмана. В одном из 6 случаев Кона и Гольдштейна, приводимых ими по поводу опухолей и травматических арахноидитов, на основании анализа судорожного припадка и имевшихся глазных симптомов можно, вопреки диагностике означенных авторов о заболевании поля 6аβ Фохта, поставить диагноз заболевания 8 поля, что подтвердилось на операции.

В этом случае, где имелась травма головы, во время припадка, начинавшегося с поворота головы и глаз влево, больной чувствовал себя где-то „далеко на небе", не мог говорить, но все слышал. Объективно: тенденция к отведению глазных яблок влево, больной почти не в состоянии придать глазным яблокам срединное положение. Нистагм влево, движение глаз влево субъективно легче, чем вправо.

На операции был обнаружен ограниченный арахноидит в задних отделах первой и второй лобных извилин справа. Приводим наш случай.

Больной С., 20 лет; поступил в клинику 9 января 1932 г. с жалобами на частые эпилептические судорожные припадки с потерей сознания.

Начало припадка без ауры в виде головокружения, затем быстрое выключение сознания, после чего поворот глаз влево, с последующим поворотом головы и туловища в ту же сторону, общие тонические судороги, переходящие в общие клонические.

Клинический диагноз: травматический арахноидит в области 8 поля.

В 1922 г. лошадь копытом задней ноги нанесла С. сильный удар в голову, больной тут же потерял сознание и скатился под откос. Через сколько времени пришел в себя — точно не помнит; очнулся с сильными головными болями, сильным головокружением, „все вертелось". Больной был отвезен в больницу; образовавшаяся на лобной части головы от удара рана была зашита. Через несколько дней головные боли и головокружение прошли и больной чувствовал себя здоровым. Через год первый припадок. За несколько секунд до припадка почувствовал головокружение, „все завертелось перед глазами", затем потерял сознание. С этого времени в течение десяти лет припадок один раз в месяц. За две недели до поступления в клинику у больного припадки по 8 — 10 раз в сутки.

Статус. При психомоторной и рефлекторной конвергенции правый глаз, не участвуя в ней, ясно отходит кнаружи. Крупноразмашистый, горизонтальный, клонический нистагм при взгляде в стороны, особенно вправо. Центральный парез правого лицевого нерва. В остальном со стороны нервной системы никаких уклонений. Со стороны психики также.

Заключение. На основании начала припадка с ауры в виде головокружения, после чего происходил вслед за выключением сознания поворот глаз влево, нами был поставлен диагноз ограниченного арахноидита в области 8 поля справа. За эту локализацию также говорили крупноразмашистый горизонтальный нистагм при взгляде в стороны, особенно вправо и отставание правого глазного яблока с отодвиганием его кнаружи при конвергенции.

На операции, предпринятой 19 января 1933 г. (доц. В. В. Лебеденко) были удалены арахноидальные спайки из области задней части второй лобной извилины, соответственно 8 полю Бродмана. После операции припадки продолжались несколько дней, затем они стали повторяться по одному разу в день, а с 1 февраля днем совершенно прекратились и беспокоили изредка по ночам, протекая значительно слабее, чем до операции. При повторном исследовании от 21 февраля 1933 г. отмечено полное исчезновение нистагма и припадков.

Выводы при анализе этого случая следующие: на основании характера протекания судорожного припадка нами был правильно поставлен диагноз заболевания 8 поля—начало припадка с головокружения, вслед за которым следовал поворот головы влево. Эти два симптома нужно считать патогномоничными для заболевания этого поля.

Особо заслуживает внимания случай в отношении диагностики заболевания 8 поля, на основании наличия нистагма. Это подтвердилось как в отношении операционной находки, так и в отношении исчезновения нистагма после удаления воспалительно измененных участков арахноидеа в области 8 поля.

Экспериментально полученный авторами нистагм с этого поля делает вполне понятным его появление и при патологических состояниях.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ ЛЕНИНГРАДСКОГО ОБЩЕСТВА ПСИХИАТРОВ И НЕВРОПАТОЛОГОВ

31 марта 1939 г. состоялось 34-е очередное заседание невропатологической секции Ленинградского общества психиатров и невропатологов, посвященное памяти проф. Александра Владимировича Гервера.

Председатель — проф. Е. Л. Вендерович.

Проф. Е. Л. Вендерович посвящает свое вступительное слово памяти председателя невропатологической секции Ленинградского общества психиатров и невропатологов заслуженного деятеля науки проф. А. В. Гервера и предлагает почтить память покойного вставанием (все встают).

1. Проф. Л. Я. Пинес. *Научно-исследовательская работа А. В. Гервера в области неврологии.*

20 февраля 1939 г. скончался заслуженный деятель науки проф. А. В. Гервер. В его лице ушел от нас один из выдающихся старейших представителей славной плеяды учеников В. М. Бехтерева.

Первый этап научной деятельности А. В. Гервера охватывает период с 1896 до 1903 г. Это период экспериментальных исследований в области анатомии и физиологии нервной системы. Второй этап с 1903 до 1925 г.— период преимущественно психиатрической деятельности. В этот же период Александр Владимирович развертывает большую общественно-организационную работу. Последний этап охватывает отрезок времени с 1925 до 1939 г. Это период его деятельности как невропатолога.

Докторская диссертация А. В. „О мозговых центрах движений глаз" относится к 1899 г. Эта капитальная работа, основанная на собственных экспериментально-физиологических и анатомо-гистологических исследованиях, признана классическим исследованием в данной области, не утратившим своей научной ценности до настоящего времени. А. В. своими исследованиями помог вскрыть основные механизмы движения глаз, отношения к ним коры и четверохолмия, пути и связи корковых центров с соответствующими ядрами. Этим он внес ясность в один из темных и сложных участков неврологии.

К этому же периоду относится ряд других работ, как например — „Исследование наружного пучка основания мозговой ножки (пучок Тюрка)", изучение изменений мозговой коры при острых галлюцинаторных состояниях. Затем идут несколько физиологических и психофизиологических исследований: „Влияние головного мозга на отделение желудочного сока" — работа, доказывающая наличие коркового регулирования вегетативных функций. Интересные данные изложены также в его работе „Изменение мозгового кровообращения под влиянием бромистого калия, натрия, алюминия, лития".

В одной из работ А. В. излагает результаты изученного им действия тиреоидина — органопрепарата, только что входившего тогда в практику, на физическое и психическое состояние больных.

К этому же периоду относится его „Экспериментальное исследование памяти зрительных восприятий" — работа, имеющая значение для гигиены умственного труда. При выполнении этого исследования автор сконструировал свой оригинальный прибор.

Тогда же приблизительно им проведено исследование „О задерживающих функциях мозговой коры".

Психиатрический этап деятельности А. В. охватывает период длительностью больше 20 лет. Ряд его работ посвящен клинико-психиатрическим вопросам. Таковы его работы по амбулаторному автоматизму, кататонии, острой спутанности, меланхолическим состояниям, раннему слабоумию, психиатрическому анализу преступности, алкоголизму. Другая группа его работ посвящена военной невропсихиатрии: изучению душевных расстройств на фронтах, травматических заболеваний нервнопсихической сферы, статистики душевных заболеваний воинов, влияния войны на клиническую картину неврастении.

В течение этого периода А. В. выступает на общественной арене как прогрессивно настроенный левый профессор. Вместе с В. М. Бехтеревым он берется за организацию высшей школы, которая имела бы своей целью изучение человека во всем его комплексе физических, психических и социальных сторон. Он участвует в комитете по организации Психоневрологического института, который формально стал существовать в 1907 г.

После революции А. В. отмежевывается от реакционных группировок профессуры и активно включается в новое советское строительство, выполняя целый ряд весьма важных общественных функций. В 1927 г., после смерти В. М. Бехтерева, он занимает пост президента Психоневрологической академии.

Последний период научной деятельности А. В. формально связан с переходом к заведыванию кафедрой нервных болезней II ЛМИ (с 1 января 1926 г.), которой до того заведывал В. М. Бехтерев. С этого времени среди его работ доминируют клинико-неврологические исследования. Он опубликовывает работу об афазиях, описывает так называемый „симптом верхних век" у больных травматическим неврозом (получивший название симптома Гервера). Затем идет ряд клинико-анатомических работ. Таковы его работы: „О гемибульбарных синдромах", „О патолого-анатомических изменениях при эпидемическом энцефалите", „О пирамидных и экстрапирамидных симптомах при кровоизлияниях и размягчениях", „О сочетанном отклонении глаз при мозговых заболеваниях", „О цистицерках в головном мозгу", „О двигательных параличах при поражении мозжечка, „О синдромах геморрагического менингоэнцефалита", „О субарахноидальных геморрагиях", „О геморрагических менингоэнцефалитах".

А. В. собрал интересный клинический и патолого-анатомический материал по вопросу о патологическом сне и бессоннице, который послужил содержанием нескольких работ и докладов. И еще ряд работ выполняет он на протяжении последних лет.

Научные интересы его разнообразны и многосторонни: анатомия, физиология, гистопатология, клиника душевных и нервных болезней, вопросы профилактики и т. д. Но особенно необходимо подчеркнуть его большой интерес и любовь к анатомии и физиологии. Он блестяще начал свою научную деятельность с вопросов анатомии и физиологии и закончил ее в полном расцвете своих сил монументальным наиболее крупным своим трудом: „Структура и функции центральной нервной системы". Эта объемистая монография на 80 печатных листах, являющаяся синтезом, итогом его многолетней работы, должна служить настольной книгой каждого невролога, психиатра и невропатолога.

А. В. всю жизнь являлся общественником в лучшем смысле этого слова.

Он был членом Ленинградского Совета ряда созывов, председателем невропатологической секции Ленинградского общества невропатологов и психиатров. В 1932 г. он вступает в ряды ВКП(б).

А. В. выступает с рядом докладов, посвященных марксистско-ленинскому пониманию деятельности нервной системы человека. Он опубликовывает работы, посвященные методологическим вопросам в невропатологии.

Смерть А. В. Гервера, служившего живым примером беззаветной преданности нашей социалистической родине, является невзгладимой потерей для нас всех.

2. Г. Я. Либерзон. *К патоморфологии мозговой апоплексии.*

Сообщение автора основывается на данных макроскопического изучения 72 случаев мозговой апоплексии. На диапозитивах с макроскопических препаратов автор демонстрирует типичные особенности апоплектических инсультов, выявленных им на своем материале. Полученные им данные в отношении морфологии апоплектического инсульта сводятся в основном к следующему:

1. Существуют несомненные различия в локализации мозговых кровоизлияний и размягчений в области головного мозга. В то время как при кровоизлияниях чаще всего страдает область подкорковых узлов, а кора почти всегда остается интактной, при размягчении чаще всего бывает поражена кора, а поражение подкорковых узлов не носит такого характера, как при геморрагиях.

Также существуют несомненные различия в локализации кровоизлияний и размягчений в области ствола головного мозга, так как при размягчениях чаще страдает основание.

2. В полушариях, в подавляющем большинстве случаев наблюдается множественность геморрагических очагов, а в стволе эта множественность отмечается во всех случаях. Наряду с этим сравнительно редко встречаются двусторонние очаги в полушариях головного мозга, причем симметричности в их расположении установить не удалось.

На переднем и заднем полюсах массивного кровоизлияния обычно ясно можно было видеть, что оно составляется из нескольких очагов.

3. Особое место занимают точечные кровоизлияния. Они, как правило, наблюдаются в окружности массивных очагов в полушариях головного мозга и нередко встречаются в мозжечке. В стволе такие точечные кровоизлияния не наблюдаются.

4. Более чем в 50% случаев полушарных кровоизлияний наблюдаются одновременно происходящие кровоизлияния в стволе.

5. Сравнение кровоизлияний в стволе, происходящих изолированно, с кровоизлияниями, происходящими одновременно с полушарными, обнаруживает значительные различия в их локализации, что указывает на различие патомеханизмов в том и другом случае.

Данные исследования приводят докладчика к выводу, что массивные кровоизлияния происходят в результате тяжелых органических изменений мозга, связанных с длительным

нарушениями его кровообращения, что отнюдь не исключает значительной роли в патогенезе кровоизлияния моментов функционального нарушения васкуляризации.

3. Л. Т. Пирогова. *О строении neostriati.*

Работы последних двух десятилетий, посвященные патологии и физиологии полосатого тела, дают основание предполагать сложность и своеобразие этого образования и диктуют необходимость более детального изучения его строения.

По вопросу цитоархитектоники полосатого тела у млекопитающих существуют значительные разногласия между отдельными исследователями, из которых одни признают полную идентичность строения n. caudati и putaminis, а другие считают их различно построенными.

В качестве предварительной части работы по теме связей коры головного мозга с полосатым телом, докладчиком было проведено изучение нисслевских серий 10 мозгов собак.

Это сериальное исследование позволило уточнить некоторые моменты анатомии: вопрос о colliculus terminalis хвостового отдела n. caudati у собаки, существование как бы перерыва caudae n. caudati, соответственно cella media бокового желудочка, соотношение putaminis с ядрами миндалевидого комплекса.

Произведенное цитоархитектоническое изучение n. caudati и putaminis показало, что эти образования по своему строению не представляются вполне идентичными. В каждом из них на основании особенностей клеток и своеобразия их распространения можно выделить ряд полей. Принимая, как основу, цитоархитектоническое подразделение, предложенное М. О. Гуревичем, докладчик отмечает свои расхождения с предложенной этим автором схемой, как в отношении количества выделяемых полей, так и в отношении их протяженности и клеточной характеристики.

Выделяя самый оральный отдел головки хвостатого ядра, в качестве отдельного (орального) поля, докладчик отмечает, что клетки в нем располагаются равномерно, отсутствуют скопления клеток в виде отдельных групп или полос. Преобладают клетки величиной 7—10 микрон полигональной и треугольной формы. Крупные, так называемые „гигантские“ клетки в этом поле совершенно не встречаются.

Характерным для следующего поля (ородорсального), занимающего переднюю треть головки хвостатого ядра, дорсальный ее отдел в средней трети и дорсолатеральный в последней трети головки, является его слабая окрашиваемость и разнообразие формы и величины (6 — 17 микрон) основных ганглиозных клеток этого поля с наличием среди них крупных клеток величиною до 35 микрон треугольной и мультиполярной формы, типа пирамидальных, бессистемно разбросанных среди скоплений основных клеток.

Поле, занимающее медиальный отдел, часть среднего и заднего отдела головки хвостатого тела и распространяющееся на оральные отделы хвоста (медиальное), отличается бо́льшей густотой расположения клеток, чем в предыдущем и несколько меньшей величиной крупных, моторного типа клеток. Основные клетки его преимущественно полигональной формы, причем в латеральном отделе этого поля они большей величины, чем в медиальном. У стенки желудочка намечается слоистость строения этого поля.

В наиболее каудальных отделах хвоста n. caudati докладчик выделяет поле (каудальное), характеризующееся наличием рассеянно расположенных довольно мелких (до 8 микрон) полигональной формы бледно окрашенных клеток однообразной величины, среди которых не встречается веретенообразных клеток и совсем отсутствуют клетки моторного типа.

Над полем, занимающим поджелудочковую часть хвостатого тела и частично переходящим на septum (субвентрикулярным), характеризующимся густым скоплением очень мелких овальных, изредка грушевидной формы, клеток в среднем отделе головки хвостатого ядра выделяется отдельное поле (вентромедиальное). Оно содержит клетки по преимуществу веретенообразной и овальной формы. В нем отсутствуют полигональные клетки и имеются эффекторного типа клетки значительно меньшей величины, чем в медиальном и ородорсальном поле, которые нечетко выделяются среди клеток основного типа. Латеральнее предыдущего поля, в области средних отделов головки хвостатого ядра, докладчик выделяет поле (вентролатеральное), содержащее более крупные клетки, располагающиеся рядами и полосами, среди которых преобладают веретенообразные и удлиненной формы клетки и встречаются более крупные эффекторного типа клетки, чем в предыдущем поле.

Выделяемое в putamen, как ородорсальное поле, соответствует полю, выделенному Гуревичем, как area dorsalis anterior. Довольно крупные (12 или 17 микрон) клетки его красятся относительно бледно и располагаются беспорядочно. Эффекторного типа клетки среди них выделяются своей более интенсивной окраской из-за наличия в них довольно крупных зерен ниссоевской зернистости и на фоне основных клеток, не отличаясь от них по величине, выступают довольно отчетливо.

В медиальном отделе putaminis (медиальное поле) клетки располагаются гуще, местами в виде отдельных скоплений, разделенных прослойками глиозной ткани. Клетки этого поля очень различны по величине (от $7^1/_2$ до $17^1/_2$ микрон); среди них много неправильно многоугольных, треугольных и округлых. Изредка попадаются бессистемно разбросанными очень крупные (до 40 микрон) клетки несколько удлиненной, иногда мультиполярной формы, содержащие большое количество хромофильных глыбок и напоминающие клетки наружного членика pallidi. Они производят впечатление элементов, происходящих из соседних участков.

В отношении вентрального поля, содержащего особо мелкие клетки формы удлиненных овалов, располагающиеся местами рядами и полосами и принимающие участие в образовании

клеточных мостиков с хвостатым ядром, докладчик отмечает его преимущественное развитие в среднем отделе орокаудальной части.

Четкость перехода отдельных полей друг в друга различна в разных районах полосатого тела. Характер строения вентральных отделов хвостатого ядра и putaminis представляет некоторую аналогию, которая может служить указанием на фило- и онтогенетическое единство этих образований.

Касаясь характера глии в neostriatum, докладчик отмечает, что она представлена здесь теми же элементами, что и в коре мозга.

4. О. С. Фридман и Е. В. Дорфман. *К патогенезу и лечению малой хореи* УКВ (автореферат не представлен).

А. Я. Сальман

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ЛЕНИНГРАДСКОГО ОБЩЕСТВА ПСИХИАТРОВ И НЕВРОПАТОЛОГОВ, ПОСВЯЩЕННАЯ ПАТОЛОГИИ И ТЕРАПИИ ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

24 апреля 1939 г. состоялась конференция на тему „Патология и терапия поражений периферической нервной системы", организованная невропатологической секцией Об-ва.

Председательствует — заслуж. деятель науки проф. С. Н. Давиденков.

Секретари — Л. И. Склярчик и Г. Г. Соколянский.

Были заслушаны и обсуждены следующие доклады:

1. М. И. Сандомирский. *О семиотике шейного ганглионеврита.*

Экспериментальные и клинические наблюдения дают основание утверждать, что вегетативная нервная система имеет интимное отношение к чувствительности, причем роль ее не ограничивается адаптационно-трофической функцией, но она принимает участие в непосредственном акте проведения чувствительных импульсов.

На основании топографии расстройства чувствительности и потоотделения есть возможность отдиференцировать поражение верхнего шейного ганглия от нижнего.

Отмеченная в 8 случаях выраженной ирритации шейного симпатического отдела резкая гиперемия лица, наступающая в связи с тепловыми процедурами, дает основание подтвердить данные Th. Levis, что симпатическая вазомоторная сеть содержит как сосудосуживающие, так и сосудорасширяющие элементы. На это же указывает и расширение сосудов глазного дна на пораженной стороне у этих больных.

В отношении хода потоотделительных волокон для лица наши данные говорят в пользу симпатического пути, который, по Мюллеру, идет из шейного симпатического ствола, через верхний его узел, сплетение сонной артерии, гассеров узел и все три ветви тройничного нерва.

2. Б. А. Фаворский. *К вопросу о внутриствольном строении периферических нервов.*

После литературного обзора по вопросу об архитектонике периферических нервов докладчик изложил данные, полученные им при изучении внутриствольного строения грудобрюшного нерва (148 случаев) и симпатического пограничного ствола (20 случаев). Грудобрюшной нерв был взят у человека, собаки, кошки, кролика, морской свинки и белой мыши, симпатический пограничный ствол — у собаки, кошки, кролика и морской свинки.

Основная методика: Вейгерт - Паль, Марки и Рамон-и Кахаль. Основная масса материала исследовалась путем непрерывной серии гистологических срезов. В результате подробного исследования удавалось в каждом отдельном случае изобразить архитектонику нервного ствола в виде схемы. Калибр волокон определялся при помощи специального окуляр-метра, число мякотных волокон устанавливалось путем прокола и подсчета их на увеличенных микрофотограммах.

Наличие анастомозов между нервными пучками, деление пучков с последующим их слиянием говорит за наличие внутриствольного сплетения. Отсутствие анастомозов между пучками, деление пучков без последующего их соединения характеризует кабельный тип строения. В отношении грудобрюшного нерва удалось установить, что у собак, кролика и белой мыши этот нерв обнаруживает по преимуществу кабельный тип строения, у человека, кошки и морской свинки тот же нерв построен по типу внутриствольного сплетения. В преобладании внутриствольного сплетения у кошки, морской свинки удалось убедиться и на данных, полученных при исследовании симпатического пограничного ствола.

Преобладание в грудобрюшном нерве у всех исследованных животных мякотных волокон крупного калибра (7 — 12 микрон в поперечнике) лишний раз подтверждает ту точку зрения, что двигательными проводниками являются волокна крупного калибра. В симпатическом пограничном стволе среди мякотных волокон преобладает мелкий калибр (до 3 микрон в поперечнике), но попадаются также мякотные волокна и среднего калибра (5 микрон в поперечнике) и крупного калибра (от 7 до 12 микрон). Мякотные волокна крупного калибра в симпатическом пограничном стволе в отличие от двигательных волокон имеют более тонкую мякот-

ную оболочку. Природа и функциональная значимость мякотных волокон среднего и крупного калибра в симпатическом пограничном стволе еще полностью не выяснена, хотя литературные данные свидетельствуют о том, что эти волокна происходят из клеток спинальных ганглиев и оканчиваются в фатер-пачиниевых тельцах, разбросанных в отдельных участках брюшной полости, по преимуществу в сальнике и в поджелудочной железе.

Экспериментальная часть работы была проделана на кошках. После перерезки отдельных корней (как известно, грудобрюшной нерв по преимуществу формируется из двух корней — верхнего и нижнего) или передних корешков (IV и V шейный) удалось установить, что перерожденные волокна как в первом, так и во втором случае идут на всем протяжении грудобрюшного нерва вплоть до дробления его на конечные ветви и занимают строго ограниченные участки ствола.

Как литературные, так и данные докладчика, полученные при исследовании грудобрюшного нерва и симпатического пограничного ствола, свидетельствуют о том, что внутриствольное строение периферических нервов имеет значительное отличие у различных животных. Эти данные необходимо учитывать при оценке тех или иных результатов, полученных путем эксперимента на животных. Если внутриствольное строение периферических нервов не так просто, как это думают сторонники кабельной теории, все же у нас имеется достаточно оснований признать наличие определенных закономерностей в отношении проводящих путей в периферических нервах. Хотя в вопросе об архитектонике периферических нервов имеются большие достижения, необходимо дальнейшее исследование, причем исследования должны итти комплексным путем. Только совместная работа морфолога и клинициста (использование секционного материала в сочетании с клиническими данными) позволит в дальнейшем окончательно разрешить проблему о проводящих путях в периферических нервах.

3. А. С. Костенецкий. *Топография морфологических изменений в периферических нервах кролика при энтеральной и парэнтеральной свинцовой интоксикации.*

Докладчик изучал морфологические изменения в нервной системе при введении соединений свинца энтеральным и парэнтеральным путями.

При энтеральной интоксикации свинцовые белила (церруза) вводились с пищей в продолжение 15, 45 и больше дней, для кроликов в дозе 0,5 — 1,0 г ежедневно, а для морских свинок в 10 раз уменьшенной. Методика учета полученных результатов дала нам возможность в пределах каждого сантиметра, идя от дистальных участков, тщательно проследить весь ход нервных стволов. Найденные изменения фиксировались путем зарисовки их с гистологических препаратов и окончательно обобщались в единой сводной таблице.

Основным был метод Марки. Кроме того докладчик пользовался методом Ниссля для изучения реакции со стороны клеточных элементов, оболочек и нервной паренхимы методами ... в модификации Фаворского, Гросс-Бильшовского и Бильшовского для определения состояния аксонов и методом Маллори для определения стаза в капиллярной сети и кровоизлияний.

Из способов парэнтерального введения свинцовых соединений применялись: образование подкожного „депо" в дозах от 0,2 до 1 — 2 г, в продолжение 45 дней и больше; введение в ушную вену кролика раствора уксуснокислого свинца (1:500) по $^1/_2$ куб. см ежедневно в продолжение 1, $1^1/_2$ и 2 месяцев; наконец в качестве последнего варианта парэнтерального введения использовался интраневральный путь.

При энтеральной интоксикации через 45 дней кормления животного наблюдалось:

1. Наличие резко выраженных дегенеративных изменений в дистальных участках нервов ... конечностей при свинцовой пищевой интоксикации, в частности описанной Б. С. Дойниковым в виде тяжелого дегенеративного процесса в малоберцовом нерве.

2. Уменьшение интенсивности патологического процесса по направлению к центру, идя от дистальных участков нервного ствола. Выражалось это в снижении количества измененных нервных волокон и в уменьшении интенсивности периаксильных изменений в них. Проксимальная часть нервных стволов, как правило, была свободна от патологических изменений.

3. Описанные изменения преимущественно в дистальных участках наблюдались только в длинных нервных проводниках, при полном отсутствии их в более коротких, например, таких как бедренный и запирательный нервы.

4. Тяжелые дегенеративные изменения в мышечных ветвях (rami musculares) наблюдались ... в длинных нервных проводниках и при том лишь в тех ветвях, которые отходили от дистальных участков нервного ствола.

5. Судя по интенсивности изменений почти по всему длиннику скрытого нерва, а также кожной ветви седалищного нерва, подтверждается наличие при свинцовой интоксикации поражений чувствительных волокон кожных ветвей (rami cutanei).

При введении свинцовых соединений под кожу, в виде „депо", в случаях даже длительных сроков не обнаруживалось в периферических нервах резко выраженных гистопатологических изменений, как это имело место у Виллаверде. Обнаруженные же изменения носили характер слабо выраженного периаксильного процесса, более сосредоточенного в нервах конечности ближе к месту „депо".

В опытах введения растворимых (уксуснокислый свинец) и нерастворимых (свинцовые белила, гидрат окиси свинца, сернокислый свинец) соединений свинца подкожно в лопаточную область наиболее заметные изменения имелись в нервах передней конечности.

Топография их была неопределенной, так как в некоторых случаях они располагались больше в проксимальных участках, а в иных — в дистальных.

При введении свинцовых соединений *в кровь* животного, несмотря на длительные сроки и ежедневное введение, при жизни животного никаких болезненных симптомов в поведении его не наблюдалось, а на гистологических препаратах мы констатировали наиболее слабое проявление периаксильного процесса, чем при всех других путях введения свинцового яда.

В итоге гистопатологические изменения при введении свинцовых соединений в кровь и в виде „депо" в подкожную клетчатку далеко не были такими выраженными и не укладывались в строгую топографическую схему, которая являлась закономерностью при изменениях при энтеральной интоксикации.

Интраневральный способ введения свинцовых соединений. При интраневральном введении свинцовых соединений тяжесть изменений зависела от длительности сроков действия вредности. Характер их определялся развитием тяжелого периаксильного процесса, особенно ярко выраженного через 20 дней.

На 5 день отмечался процесс в ранней стадии его развития (на препаратах Марки имелось увеличенное количество эльцгольцевых телец, расположенных четками и неравномерно).

На 10 день большая часть нервных волокон в соответствующих участках нервных проводников была в состоянии тяжелого периаксильного процесса (на препаратах Марки комки отшнуровавшегося миэлина, в виде шаров, интенсивно красились в черный цвет осмиевой кислотой).

На 20 день наблюдалась энергичная уборка фагоцитирующими элементами глыбок распавшегося миэлина (на препаратах Марки наличие многочисленных зернистых клеток).

Топография гистопатологических изменений сводилась к ряду интересных данных.

Если вводились в ничтожных дозах растворимые в воде свинцовые соединения внутриоболочечно в седалищный нерв, то получались необратимые изменения нервной паренхимы поясничного утолщения спинного мозга. Если тот же самый препарат вводился в масляной взвеси также в седалищный нерв — дегенеративные изменения мякотных волокон имели место не только в нервах одноименной конечности, но и в нервах задней конечности, контралатеральной опыту, а самое интересное — в периферических нервах передних лап.

Интраганглионарные волокна, корешки, мякотные волокна спинного мозга при этом оставались свободными от каких-либо изменений.

Сравнительные выводы из всей работы

1) Наибольшая интенсивность и быстрота дегенеративных изменений в мякотных волокнах нервных проводников была получена при введении свинцовых соединений интраневрально, причем количество свинцовых соединений, вводимых в масляной взвеси, определялось в 0,01 г. Интенсивность же и тяжесть изменений клеточных элементов нервной паренхимы (поясничное утолщение спинного мозга) были получены при интраневральном введении уксуснокислого свинца в водном растворе в дозе 0,0004 г.

2) На следующем месте стоит путь энтеральной интоксикации. Введенные этим путем свинцовые соединения, через длительный промежуток времени (у экспериментальных животных 45 — 60 дней) интенсивно разрушают мякотные волокна в первую очередь в дистальных участках длинных периферических нервных стволов. Ежедневная доза вводимых с пищей свинцовых соединений была для кролика — 0,5 — 1,0 г.

3) Наименее выраженные изменения, несмотря на продолжительность и возрастающую концентрацию соединений свинца, наблюдались при введении их в подкожную клетчатку в виде „депо" и непосредственно в кровь. Для „депо" количество трудно растворимых соединений свинца определялось от 0,2 до 2,0 г, доза же этих соединений, хорошо растворимых в воде для введения в кровь, ежедневно была 0,001 г.

4. Б. А. Бажутин. *К вопросу об ишемическом неврите.*

Докладчик изучил случай ишемического неврита у больной 61 года, которая в период выздоровления после тяжелой дизентерии и пневмонии 9 октября 1938 г. неожиданно почувствовала сильные боли и парестезии в стопе и голени правой нижней конечности. Одновременно развился паралич правой стопы и похолодание кожи от пальцев почти до колена. Кожа в этой области покрылась сизобагровыми пятнами, продержавшимися сутки, а на пятке образовался через сутки пролежень. При осмотре больной в клинике 21 ноября было констатировано значительное расстройство поверхностных видов чувствительности на бедре и голени и всех видов чувствительности на стопе правой нижней конечности, вялый паралич правой стопы, отечность правой голени и стопы, повышение температуры кожи здесь и отсутствие пульса в сосудах бедра и стопы справа и в сосудах стопы слева. За время пребывания в клинике под влиянием консервативных методов лечения больная поправилась и выписалась 7 апреля 1939 г. из клиники в состоянии, близком к полному выздоровлению.

Выводы

1. В патогенезе ишемического неврита эмболического происхождения наравне с выключением магистрального сосуда, питающего кровью конечность, играет важную роль спазм остальных сосудов конечности.

2. Патологические изменения касаются главным образом дистальных отделов конечности с преимущественным поражением малоберцового нерва и мышц, им иннервируемых.

3. Наравне с больной страдает также и „здоровая" конечность, но изменения в нервных стволах ее незначительны.

4. Особенностями восстановлении кровоснабжения у нашей больной являлось длительное повышение температуры кожи на больной стопе и голени и возникновение вновь, вследствие болей, парестезий, которые, таким образом, могут служить индикатором снабжения кровью нервных стволов больной конечности.

5. Лечение в случаях ишемии конечности, зависящей от эмболии ее сосудов, в первые часы после катастрофы должно сводиться либо к удалению эмбола хирургическим путем, либо к попытке ликвидировать спазм здоровых сосудов, если нет грозных признаков будущей гангрены, т. е. к полному покою, согреванию конечности и к даче сосудорасширяющих. В последнем случае необходимо изъять из методов лечения все то, что может вызвать боль и повести вновь к спазму сосудов больной конечности.

5. Проф. А. Г. Молотков. *Патофизиологическое значение „анастомозов" между различными периферическими нервами.*

Существование анастомозов или, правильнее, переходов между различными периферическими нервами, давно уже установлено анатомами. В анатомии Hovelaque даже отводится особое место для каждого нерва, чтобы описать его связь не только с ближайшими соседними, но и отдаленными нервами. Но особенно большая работа по изучению этих связей и их вариабильности проделана школой проф. Шевкуненко. По поводу существования гистологических и даже ультрагистологических связей между различными группами волокон на этой же конференции указывал Фаворский из школы проф. Дойникова. Что касается физиологии, а тем более патофизиологии этих анастомозов, то этот вопрос не только до сих пор является не изученным, но даже еще и не возникал. И только работами докладчика, произведенными в Институте хирургической невропатологии, удалось пролить некоторый свет на этот вопрос и одновременно установить громадное их значение как в теоретическом, так и в практическом отношении. При этом особо подчеркивается то обстоятельство, что когда здесь идет речь о патофизиологическом значении „анастомозов", то имеется в виду не общеизвестный факт существования этих анастомозов между различными нервами, несущими *одну и ту же функцию*, как например двигательную, а о переходе при помощи такого рода связей одного вида функции какого-либо нерва в состав другого нерва, несущего совершенно другую функцию, причем в данном случае в области чувствительных растройств имеется в виду переход через анастомозы почти чисто болевой функции какого-либо нерва в состав другого нерва, несущего почти исключительно только температурную и тактильную чувствительность, а в области трофики здесь имеется в виду переход регенеративной функции, т. е. функции роста и размножения клеток и тканей одного нерва в состав другого нерва, несущего противоположную функцию, т. е. функцию гибели или некроза тех же клеток и тканей. Как в области болей, так и в области трофики, эти связи наиболее часто и даже закономерно обнаруживаются главным образом между кожными поверхностными нервами и глубокими большими,— например между n. cut. antibrachii lateralis и n. mediani на руке или между ramus migrans n. obturatorii и n. saphenі, а через него в свою очередь с n. ischiadici на ноге. При этом оказалось, что наиболее диференцированными по функции эти связи встречаются главным образом в дистальных отделах различных нервов, а еще больше в концевых их ветвях, т. е. в кожных покровах, достигая в этой территории максимальной диференцировки.

Теоретическое и практическое значение этих анастомозов состоит в том, что при помощи их мы получили возможность понимать до сих пор совершенно непонятные и парадоксальные явления и притом господствующие не только в неврологии и нейрохирургии, но и во всей патологии, которые известны под именем различных диссоциаций или отщепления одной функции от другой в одной и той же территории, например появление болей в территории полной утраты или анестезии тактильной и температурной чувствительности, или в области трофики, наличие в одной и той же территории двух взаимно противоположных морфологических процессов: энергичного и беспрерывного распада и некроза клеток и тканей, с одной стороны, наряду с не менее энергичным ростом и размножением других клеток и тканей — с другой стороны, т. е. той диссоциации, которая лежит в основе многих, длящихся годами, процессов. При помощи анастомозов между различными по функциям нервами мы получили также возможность подвести анатомо-физиологическую основу для понимания тех нарушений взаимоотношений между различными патологическими процессами, которые, как правило, наблюдаются в клинической картине диссоциаций.

В практическом отношении эти данные послужили основой для хирургического лечения при помощи операций на анастомозах таких до сих пор наиболее темных и упорных форм болевых страданий, как каузалгия Weir-Mitchell'я, рубцовые или иррадиирующие невралгии и ампутационные боли. Эти же данные привели к полной несостоятельности учение Head'а о том, что протопатические проводники происходят из того же нерва, который несет и эпикритические проводники, не говоря о полном несоответствии с действительностью его утверждения, что протопатические проводники обладают более быстрой регенерацией, например, на 2—3 года раньше по сравнению с эпикритическими проводниками.

6. Проф. Б. С. Дойников. *Некоторые очередные задачи патоморфологического исследования нервной системы.*

Цель доклада — поделиться опытом, постепенно накопленным мною вместе с сотрудниками в течение ряда лет, в отношении методики патогистологического исследования нервной

системы. Я имею в виду все более внедряющийся в нашу работу метод тотального комплек ного исследования нервной системы с возможно широким охватом различных отделов. Ос бенно я хотел бы подчеркнуть выпадение в большинстве исследований столь важного отде как периферическая нервная система с ее центрами и проводниками, что нередко являет весьма существенным пробелом в наших представлениях о данном патологическом процес Комплексное исследование с широким охватом всех отделов нервной системы показано только при заболеваниях на почве инфекций, интоксикаций и расстройств кровообращен но, и при целом ряде болезней нервной системы другой этиологии, в особенности при неясі или вовсе неизвестной этиологии. Ввиду отсутствия, за редкими исключениями, специфичесі морфологических изменений в ткани нервной системы и известной монотонности реактив изменений при различных патологических процессах, для анатомической диференциалы диагностики существенно важно установление характера морфологических изменений в со тании с топографическим распространением их на протяжении центральной и периферичес нервной системы. Целый ряд сделанных в указанном направлении и доложенных Общее работ дает основание к продолжению исследований с еще бо́льшим охватом частей нерв системы и со включением в круг изучения также органов и тканей, связанных с оказав мися измененными ее частями. Этим перекидывается мост между гистопатологией нерв системы и общей патологической анатомией, шедших каждая своей дорогой, и создаются п посылки для освещения некоторых вопросов патогенеза при различных болезненных про сах: выпадение нервного фактора при патолого-анатомических исследованиях является и менно существенным пробелом при выяснении патогенеза изучаемых заболеваний.

Одной из основных предпосылок для комплексного патогистологического исследова нервной системы является взятие достаточно обширного материала при вскрытии и надле щее его фиксирование и дальнейшая обработка. Обычно при вскрытии помимо головно спинного мозга нами извлекаются с возможной полнотой ганглии цереброспинальной и веге тивной системы, части периферических нервных стволов и, смотря по обстоятельствам, те иные ткани и органы (например, мышцы, стенки пищеварительного тракта и др.). Та вскрытие занимает при работе без помощника от 4 до 5 часов, но затраченные время и т вполне окупаются получаемыми результатами исследования. Технической стороны взя частей нервной системы при вскрытии и дальнейшей их обработки я не могу здесь касат и об этих вопросах сообщаю в отдельной статье.

В заключение я хотел бы подчеркнуть важность указанного комплексного метода исследовании ряда заболеваний с еще вовсе не выясненными этиологией и патогенезом (пример, различные формы миопатий, миастения и др.), а также и лучше изученных болез ных форм при сопоставлении с точными данными клинического исследования. При труде кости такого рода исследований мне представляется крайне желательным привлечение к в более широкого круга невропатологов, в особенности же я позволяю себе призвать к та работе молодых товарищей.

7. А. А. Смолянов. *Влияние некоторых тепловых физиотерапевтических про дур на регенерацию перерезанного седалищного нерва у кролика.*

Докладчик приводит данные, полученные им в результате воздействия инфракрасн отрезка спектра, грязи и комбинации их на де- и регенеративные процессы, происходящ перерезанном седалищном нерве у кролика. Предварительно термоэлектрическим метод были установлены дозировки для всех вышеуказанных тепловых процедур. Опыты были ставлены на 42 кроликах приблизительно одного веса и одного возраста. Кролики были р делены на пять групп. В первую группу вошли 10 кроликов, подвергавшиеся лечению гря в сочетании с инфракрасным облучением. Вторую группу составляли 10 кроликов, лечен аппликацией грязи. В третью группу вошли 10 кроликов, леченные инфракрасным облучени Четвертую группу составляли 10 контрольных кроликов (не леченные). У всех кроликов пе резался полностью седалищный нерв в верхней трети бедра с последующим сшиванием дву эпиневральными швами и на 11 день после операции приступали к лечению. Два крол подвергались воздействию тепловых процедур без перерезки седалищного нерва на пред установления влияния тепла и лучистой энергии на неповрежденный нерв. На основан своих наблюдений над клинической картиной подопытных животных докладчик приходит к в воду, что у леченых кроликов отмечается более быстрое восстановление функций в опери ванной конечности, чем у контрольных кроликов. Кроме того им отмечено, что из 11 случ трофических язв среди леченных кроликов в 8 наблюдалось заживление язв, в то время как 7 из 10 контрольных кроликов появившиеся трофические язвы не заживали, а прогрессирова

Для гистопатологических исследований брались седалищные и малоберцовые нерв с обеих сторон, головной мозг, пояснично-крестцовый отдел спинного мозга и икроножн мышцы правой и левой конечностей. При этом периферические нервы исследовались не толь на продольных срезах, но и на поперечных. Последнее обстоятельство чрезвычайно важ так как подобные исследования дают действительную и полную картину де- и регенератив процессов, происходящих в нервном стволе. Спинной и головной мозг исследовались на пре мет выявления возможной восходящей инфекции и спонтанных заболеваний, которые, ка известно, у кроликов наблюдаются довольно часто и особенно ярко выражены в головно мозгу. Для изучения де- и регенеративных процессов пользовались основными методами гисто патологических исследований: Кахаль-Фаворский, Гросс-Бильшовский, Марки, Ниссль, ван-Гизо и гематоксилин-эозин. Гистопатологический анализ материала подопытных животных как н

…дольных, так и на поперечных срезах показал, что в случаях применения различных теп…ых процедур в смысле течения дегенеративных и регенеративных процессов выступает …ительная разница как в отношении ускорения течения дегенеративных процессов, так и …тношении интенсивности молодых волокон по длиннику и поперечнику нервного ствола в …ользу леченных кроликов. При этом лучшие результаты были обнаружены при комбиниро…ном способе одновременного применения грязи с инфракрасным облучением.

Гистопатологические исследования центральной и периферической нервной системы кро…ов пятой группы, взятых для установления действия тепла и лучистой энергии на непо…жденный нерв патологических изменений не обнаружили. У трех леченных кроликов в …рах были обнаружены rami musculares.

С целью установления действия применявшихся нами факторов на ретикулоэндотелиаль…ю систему (р.-э. с.). была проведена серия опытов с витальной окраской на белых крысах …оликах. В результате произведенных опытов установлено, что тепловые процедуры вызвали …стороны р.-э. с. более сильную реакцию, чем это наблюдалось у контрольных подопытных …тных. Кроме того эта реакция зависела от дозировки или интенсивности применяемых …ных раздражителей. Средние дозы тепла вызывают более сильную реакцию со стороны …с., нежели слабые. Так, у контрольных животных отмечались гистиоциты разных форм …о в эпиневрии и в небольшом количестве. У подопытных животных, леченных слабыми …ми тепла, гистиоциты с захваченными зернами и глыбками синьки появляются уже и в …невриин, причем в эпиневрии их можно было наблюдать в значительно большем количе…, чем в контрольных случаях. При средних дозах тепла встречались гистиоциты с захва…ными зернами и глыбками синьки не только в эпи- и периневрии, но и в эндоневрии и …количеству своему значительно превышающему таковые при слабых дозах тепла. Таким …зом при воздействии тепловых процедур усиливается реактивность со стороны элементов …с. Это в свою очередь подкрепляет и до известной степени объясняет полученный резуль… гистопатологических и клинических наблюдений.

Выводы

1. Местное применение изучаемых физиотерапевтических процедур ведет к ускорению …становления функций парализованных конечностей у подопытных животных и притом …льшей эффективностью у леченных средними дозами тепла. У контрольных животных …становление функции идет медленнее.
2. Клиническая картина наших наблюдений показывает, что трофические язвы у кон…льных животных не заживали, а прогрессировали, у леченных же наблюдалось в 8 случаях 11 заживление трофических язв.
3. Применение тепла в виде слабых и средних доз на 11 день после перерезки седалищ… нервов у кроликов в количестве 10 процедур весьма эффективно влияет на ускорение …ния регенеративных процессов в перерезанных седалищных нервах кроликов.
4. Вышеуказанные тепловые факторы влияют на ускорение течения дегенеративных про…сов в нервной ткани, способствуя более быстрому рассасыванию и уборке продуктов …пада, очевидно за счет усиления реактивности со стороны элементов р.-э.с. и усиления …ко-химических процессов в нервной ткани под влиянием активной гиперемии.
5. Сочетанный метод (грязь + свет), при применении которого мы достигаем постепенного …убокого прогрева подлежащих тканей, создает наилучшие условия для протекания де…генеративных процессов в смысле их ускорения в нервном стволе.
6. Тепловые факторы в применяемых дозах не вызывают изменений в неповрежденных …ных волокнах.
7. Грязевые аппликации и инфракрасное облучение при одной и той же интенсивности …вызывают одинаковый эффект на ускорение дегенеративных и регенеративных процессов, …исходящих в перерезанном седалищном нерве у кролика.

8. Проф. А. Ф. Вербов. *Анатомическая поза при люмбосакроишиалгиях и ее клинико-…ностическое значение.*

Нарушения статики могут являться одним из существенных оснований в вопросах поста…ки и уточнения диагноза при заболевании опорно-двигательного аппарата.

Проведенные докладчиком исследования изменений анатомической позы при люмбо…роишиалгиях позволяют установить следующие характерные нарушения статики:

1. Асимметрическая площадь опоры при стоянии, сидении и лежании (на боку и на спине).
2. Частичная площадь опоры (опора на носок).
3. Флексия в коленном и тазобедренном суставах на больной стороне.
4. Ротация больной нижней конечности.
5. Антефлексия туловища.
6. Инклинация туловища на сторону.
7. Инфлексия позвоночника в поясничном отделе.
8. Инфлексия позвоночника в грудном отделе (компенсаторно).
9. Асимметричное стояние плечевого пояса.
10. Асимметричное стояние таза в сагиттальной плоскости.
11. Инклинация таза кпереди.
12. Инклинация таза кзади.

13. Уплощение лордоза в поясничном отделе позвоночника.
14. Кифозирование позвоночника в поясничном отделе.
15. Уплощение кифоза в грудном отделе позвоночника (компенсаторное).
16. Лордозирование в грудном отделе позвоночника (компенсаторное).

ИЗМЕНЕНИЯ СТАТИКИ ПРИ ЛЮМБОСАКРОИШИАЛГИЯХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Изменения статики при стоянии

Острая стадия	Подострая стадия	Остаточные явления
Стоять не может	Асимметрическая площадь опоры (опора на здоровую ногу)	Симметрическая площадь опоры
	Частичная площадь опоры (опора на носок, пятка приподнята)	Полная площадь опоры (о ра на всю ступню, однако наклонении туловища вп может происходить подн пятки больной ноги)
	Дополнительная опора при стоянии (опора на руку, на палку)	Дополнительная опора стоянии отсутствует
	Выраженное флексорное положение отдельных сегментов нижней конечности на больной стороне (флексия тазобедренного и коленного суставов)	Незначительная флексия в ленном и тазобедренных су вах
	Ротация больной конечности кнаружи	
	Выраженная антефлексия туловища	Незначительная антефле туловища
	Выраженная инклинация туловища в сторону здоровой или больной ноги. Комбинированное нарушение статики туловища: антефлексия в сочетании с инклинацией	Незначительная инклин туловища в стороны
	Длительного стояния избегает из-за болей	Длительное стояние в быстрое утомление

Изменения статики при сидении

Острая стадия	Подострая стадия	Остаточные явления
Сидеть не может	Асимметрическая площадь опоры при сидении (опора на здоровую ягодицу)	Симметрическая площа опоры при сидении
	Выраженное флексорное положение отдельных сегментов в нижней конечности на больной стороне	Незначительная флексия в зобедренном и коленном су вах
	Выраженная антефлексия туловища	Незначительная антефле туловища
	Выраженная инклинация в сторону здоровой, а иногда в сторону больной ноги	Незначительная инклин туловища в сторону
	Дополнительная опора при сидении	Дополнительная опора сидении отсутствует
	Сидение непродолжительно из-за болей	Дополнительное сидение можно. Быстрая утомляемос

Изменения статики при лежании

Лежание на спине

Острая стадия	Подострая стадия	Остаточные явления
Лежать на спине не может из-за болей. Предпочитает лежать на здоровом боку, при этом больная конечность сильно флексирована во всех суставах	Может лежать не только на здоровом боку, но и на спине, сохраняя асимметрическую площадь опоры (на здоровую ягодицу) и выраженную флексию в суставах больной конечности. В отдельных случаях пользование дополнительной опорой (подушка под голову и верхний отдел туловища). Долго лежать не может из-за усиления болей	Может лежать на спине продолжительное время без дополнительной опоры. Угол флексии в суставах больной конечности выражен незначительно. На больном боку может лежать непродолжительное время.

На животе

Острая стадия	Подострая стадия	Остаточные явления
Не может лежать из-за резкого усиления болей. В отдельных случаях больной принимает коленно-локтевое положение	Может лежать при дополнительной опоре (положив подушку под живот). Продолжительное лежание на животе вызывает усиление болей	Может лежать на животе без дополнительной опоры непродолжительное время

Изменения статики при переходе из лежачего положения в сидячее

Острая стадия	Подострая стадия	Остаточные явления
Не может	Может выполнить переход при следующих условиях: а) дополнительной опоры (при помощи рук — проба Минора); б) при опоре на пятку здоровой ноги; в) при резком отклонении корпуса кзади	Может выполнить переход: а) без дополнительной опоры (без рук) б) при опоре на пятку здоровой ноги; в) при незначительном отклонении туловища кзади

Наблюдения, охватывающие 350 случаев люмбосакроишиалгий, показывают, что статические нарушения в значительной степени варьируют во время течения заболевания. Сравнительный анализ изменений статики в остром, подостром периодах заболевания, а также при наличии остаточных явлений, позволяет установить определенные типовые изменения, характеризующие с своей стороны каждую из перечисленных выше стадий заболевания. В целях полноты характеристики нами проводятся изменения статики при люмбосакроишиалгиях во время стояния, сидения и лежания, а также при переходе из лежачего в сидячее положение.

Сравнительный анализ статических нарушений при стволовом и корешковом ишиасе позволяет установить следующие диференциальные различия: в то время как при стволовом поражении седалищного нерва наиболее резко бывают выражены сегментарные изменения в больной конечности и в меньшей степени нарушения статики туловища и в частности позвоночника (inflexio), при корешковом ишиасе наиболее резко выступают изменения статики туловища (anteflexio et inflexio lateralis) и в меньшей степени флексия в суставах больной конечности. При комбинированном поражении возможны изменения статики во всех отделах анатомической позы.

Вопрос об изменении анатомической позы при люмбосакроишиалгиях имеет не только специальный интерес для клинициста-невропатолога, но и для практического врача, для которого учет изменений анатомической позы явится средством, помогающим не только уточнить оценку результатов лечения, но и разобраться в вопросах агравации и симуляции у этой группы больных.

9. Н. В. Коваленко. *Спинной мозг кошки и кролика, как трансплантат для замещения дефектов при травме периферических нервов.*

Ранения периферических нервов, составляющие по данным различных авторов от 2 до 4% всех травм военного времени, могут сопровождаться значительными дефектами нервной ткани.

В 1935 г. Gosset и Bertran предложили замещение дефектов периферических нервов спинным мозгом кошки и кролика, обработанным формалином. При выборе трансплантата они остановились на спинном мозге, так как он содержит миэлин, нервные волокна в канатиках идут параллельно в продольном направлении и он беден соединительной тканью. Техника следующая: животное убивается, дорсальный сегмент позвоночника резецируется, спинномозговой канал вскрывается и препарат фиксируется в течение суток в 20% формалине, после чего спинной мозг освобождается из позвоночного канала и вновь помещается в формалин. За несколько дней до употребления он в течение 24 часов промывается в стерильном физиологическом растворе и помещается в 60 — 90° спирт. Перед употреблением он кладется на несколько минут в теплый физиологический раствор.

При операциях на людях Gosset и Bertran'ом описаны 4 случая хороших результатов пересадки спинного мозга кошки и кролика у молодых больных после тяжелых травм. Хорошие результаты наступали через 2 — 3 месяца после операции. Чтобы объяснить такую быструю регенерацию, нужно предположить рост молодых нервных волокон не на 1 мм в день, а на 2 — 4 мм.

Докладчик произвел 12 экспериментов на собаках. Гистологически исследованы 8 случаев. Операции производились на нижней половине седалищного нерва во всех случаях, за исключением трех, когда пересадка произведена в дефект n. tibialis. Резецировались участки нервов от 1 до 4 см и вставлялись трансплантаты от 1,5 до 5 см.

В функциональном отношении получены вполне ободряющие результаты: у всех собак через полтора—два месяца после операции восстанавливалась свободная ходьба, а в трех случаях молодые собаки через 3 — 4 месяца после операции бегали и стояли на задних лапах.

При вскрытии собак через 1 — 5½ месяцев после операции трансплантат спинного мозга легко обнаруживался, он принимал желтый цвет, не наблюдалось сращений трансплантата с окружающими тканями; исключение составляли два случая, в которых было кровотечение при операции и раны зажили вторичным натяжением, но и тут развитие соединительной ткани было незначительное и трансплантат был подвижен и легко был выделен. Во всех случаях трансплантат как бы составлял одно целое с центральным и периферическим концами нерва, т. е. твердая оболочка трансплантата хорошо соединялась с эпиневрием. Бросалось в глаза незначительное развитие центральной невромы.

При гистологическом исследовании обнаружено во всех случаях прорастание центрального рубца молодыми волокнами, идущими преимущественно продольными пучками; лишь небольшое количество нервных волокон заходит в самый трансплантат, главная же масса идет вдоль него, собираясь в бо́льшие или меньшие параллельные пучки, прорастает периферический рубец и попадает в шванновский синтиций периферической культи. Во всех случаях, обследованных через два и больше месяцев после пересадки, обнаруживается нейротизация нервов голени вплоть до стопы и нейротизации икроножных мышц. Таким образом в экспериментах на собаках новообразованные нервные волокна, как правило, идут не через ткань трансплантата, а обрастают его и затем проникают в периферический отрезок.

Трансплантат спинного мозга до 5½ месяцев сохраняет остатки структуры белого и серого вещества. Элементы мезенхимы (фибробласты, полибласты, макрофаги и гигантские клетки инородных тел) проникают в трансплантат, направляясь от центрального и периферического отрезков нервов.

В случае, где имеется замещение трансплантата соединительной тканью, наблюдается прорастание трансплантата идущими пучками молодых нервных волокон.

Выводы

1. Наши опыты с пересадкой спинного мозга кошки и кролика, приготовленного по методике Gosset и Bertran'a, в дефект седалищного нерва собаки в функциональном отношении дали ободряющие результаты.

2. Трансплантат спинного мозга кошки и кролика в наших опытах как целое не пророс молодыми нервными волокнами. Соединение центральной и периферической культи происходило при росте молодых нервных волокон параллельными пучками вдоль трансплантата.

3. В наших опытах наблюдалась мало выраженная центральная неврома и не замечалось сращения трансплантата с окружающими тканями.

4. Только ли фиксированный в формалине спинной мозг как целое не прорастает молодыми нервными волокнами, влияет ли его присутствие как вещества, содержащего липоиды, на рост нервных волокон возбуждающим и ускоряющим образом, какое влияние он оказывает на рост соединительной ткани — вопросы, которые мы выясняем в наших дальнейших опытах.

Настоящее сообщение является предварительным.

10. М. Д. Гальперин и В. И. Френкель. *Рентгенотерапия заболеваний периферической нервной системы.*

Докладчики сообщают о результатах рентгенотерапии заболеваний периферической нервной системы. Всего было подвергнуто такому лечению 174 больных, с рецидивирующими хро-

ническими и подострыми формами, плохо поддававшимися другим лечебным воздействиям. Среди этих больных было также много лиц с врожденными и приобретенными заболеваниями позвоночника (сакрализация, люмбализация, деформирующий спондилоз). Больные подвергались преимущественно чистой рентгенотерапии, в некоторых же случаях применялся комбинированный метод лечения — рентген + диатермия. Большинство больных, а именно 121 чел., лечилось в стационаре, остальные 53 чел. — амбулаторно.

Техника и методика: при радикулитах освещались соответствующие сегменты при условии глубокой рентгенотерапии, общая доза на поле до 500 ч. При невритах и невралгиях, кроме места выхода корешков, облучали длинник нерва до 300 ч. на поле. При невралгиях тройничного нерва облучали гассеров узел и его ветви при общей дозе на поле до 300 ч. Интервал между сеансами 3 — 4 дня и в некоторых случаях повторение серии через 6 — 8 недель.

Показателями оценки результатов лечения, помимо динамики объективных симптомов, служили — уменьшение или исчезновение боли, восстановление трудоспособности, повторность приступов заболевания.

Наибольшая эффективность рентгенотерапии в смысле полного клинического выздоровления и восстановления трудоспособности, а также по быстроте эффекта, оказалась у больных с невралгиями, радикулитами; меньший эффект — у больных с явлениями неврита. В острых случаях получается хороший эффект, но давность заболевания не имеет решающего значения и не является противопоказанием для рентгенотерапии.

Выводы

1. Рентгенотерапия заболеваний периферической нервной системы принадлежит к числу активных и эффективных методов лечения.
2. Применение рентгенотерапии не исключает возможности применения других физических методов лечения и в ряде случаев комбинированная терапия является целесообразной.
3. Рентгенотерапия дает хорошие результаты при рецидиве и в случаях с врожденными или приобретенными заболеваниями позвоночника (spina bifida, деформирующий спондилоз).
4. Рентгенотерапевтический метод при заболеваниях периферической нервной системы заслуживает широкого применения в стационарных и амбулаторных условиях.

11. Проф. А. П. **Фридман**. *Опыт лечения невралгии V нерва УВЧ.*

Методы терапии столь мучительного заболевания как невралгия тройничного нерва, в том числе и хирургические, в затяжных и тяжелых случаях поражения V нерва часто не дают полного излечения, либо оставляют тяжелые последствия (например кератиты).

Нами использован наиболее современный и мощный метод воздействия — токи ультравысокой частоты (УВЧ), давший следующие результаты. Из 8 случаев невралгия V нерва (стационарное наблюдение) в 2 не было никакого эффекта. У данных больных, кроме поражения тройничного нерва, было еще органическое поражение ц. н. с. В 6 случаях получены весьма благоприятные результаты. Особенно блестящим был терапевтический эффект при затяжных тяжелых формах.

У больной Г., 46 лет, страдавшей 10 лет рецидивирующими приступами невралгии V нерва (на почве малярии), первые шесть облучений УВЧ не давали эффекта, но последние сеансы привели к полному исчезновению приступов болей и объективным симптомам улучшения. Срок наблюдения — 6 месяцев.

У больного П., 74 лет, страдавшего 9 лет тяжелой формой невралгии V нерва, при поступлении в стационар отмечалось до 160 приступов tic douloureux в день. При первых же сеансах облучения УВЧ количество приступов стало уменьшаться и характер болей изменился. Вскоре, после некоторого обострения, приступы невралгии исчезли полностью и более не возвращались. После исчезновения приступов, срок наблюдения в стационаре—3 недели, вне его—3 месяца.

Дальнейшее накопление материала даст возможность выяснить глубже механизм благоприятного воздействия УВЧ при данной невралгии и при других нервных заболеваниях.

В этом направлении нами ведутся не только клинические наблюдения, но и экспериментальные исследования на животных.

Большое значение имеет тип коротковолнового генератора, условия его конструирования, дозировка и дозиметрия, величина и положения электродов и пр. Именно здесь заключается основа противоречий в оценке терапевтического действия УВЧ при тех или иных заболеваниях. Знание аппаратуры в данном случае также обязательно, как и умение правильно диагносцировать заболевание.

12. А. Я. **Ловцкая**. *Лечение периферического паралича лицевого нерва гипертоническими растворами глюкозы.*

Несмотря на широкое применение осмотерапии при заболеваниях центральной нервной системы, вопросы ее применения при заболеваниях периферических нервов до сих пор очень мало разработаны. Между тем в начальных стадиях неврита выпадение функции нерва идет обычно не за счет нарушения его анатомической целости, а за счет сдавления его гиперемированной и отечной соединительной тканью. В таких случаях можно рассчитывать a priori на благоприятный терапевтический эффект дегидратационной терапии.

Исходя из этих предпосылок, докладчик применил гипертонические растворы в 23 случаях острого периферического паралича лицевого нерва так называемого „простудного" происхождения. Лечение проводилось внутривенными вливаниями 40% раствора глюкозы по 10,0 первые 5—6 дней ежедневно, затем через день. Число произведенных вливаний варьировало, в зависимости от течения заболевания, от 2 до 15. Никакие другие виды терапии параллельно с этим не применялись. Получены следующие результаты: в свежих случаях паралича лицевого нерва (давностью в несколько дней) глюкоза оказала в ряде случаев купирующее действие, в остальных случаях значительно сократила длительность заболевания (полное выздоровление через 2—4 дня); в случаях, давностью от 10 дней до 1 месяца, осмотерапия уже не оказывала купирующего действия, но также значительно сокращала длительность заболевания (выздоровление через 10—25 дней после начала лечения); наконец в случае большей давности, где имеет место уже не только гиперемия и отечность соединительной ткани, но и дезинтеграция осевого цилиндра, осмотерапия оказалась мало эффективной, но и здесь в ряде случаев она оказала некоторый эффект там, где все остальные применявшиеся методы лечения были безуспешными.

Учитывая такую эффективность глюкозы, равно как и простоту и доступность этого метода в любой обстановке, докладчик рекомендует его широкое применение при невритах лицевого нерва и одновременно поднимает вопрос об испробовании его и при других поражениях периферической нервной системы.

Вопросы

Проф. Л. Я. Пинес (Костенецкому). Имели ли одинаковый режим питания экспериментальные животные?

Исследовались ли внутренние органы?

Исследовалась ли центральная нервная система?

Л. А. Шильников (Смолянову). Учитывалась ли регистрация трофических изменений?

Г. Г. Соколянский (Коваленко). Были ли поставлены контрольные опыты с перерезкой нервов без трансплантата и их регенерация? Каков возраст животных?

(Вопрос к Гальперин). Насколько сокращался срок пребывания больных при рентгенотерапии?

Проф. А. П. Фридман (Ловцкой). Исследовалась ли реакция перерождения и зависимость от этого результатов лечения.

Заслуж. деятель науки проф. С. Н. Давиденков (Вербову). Придает ли докладчик значение защитной реакции мышц в патогенезе расстройства позы у больных с люмбоишиалгией?

Ответы

А. С. Костенецкий. Экспериментальные животные были помещены в отдельные клетки, учитывалось количество всей даваемой пищи и количество свинца. Клетка очищалась и проверялась; таким образом опыт выполнялся в чистом виде. Общее патолого-анатомическое исследование внутренних органов производилось, однако, без гистологического их исследования. Гистологически изучались интрамуральные ганглии, n. splanchnicus и др., при этом были обнаружены явления дегенерации. Центральная нервная система так же исследовалась, но отчетливое изменение в ней отмечено только при интраневральном введении свинца.

Н. В. Коваленко. В настоящей работе, являющейся предварительной, контрольные опыты не ставились. Что касается возраста животных, то здесь специального подбора не делалось: 3 собаки были старые, 4 молодые, остальные среднего возраста.

М. Д. Гальперин. Все больные являлись хрониками, до рентгенотерапии находились в стационаре 2 месяца, после рентгенотерапии—3—4 недели.

А. Я. Ловцкая. В связи с тем, что материал был поликлинический, реакция перерождения исследовалась не у всех, в тех же случаях, где это проводилось, реакция перерождения отсутствовала.

Проф. А. Ф. Вербов. (Давиденкову). По этому вопросу нет единого мнения у разных авторов. Имеется ряд теорий: считают эти явления рефлекторной контрактурой, указывают на роль m. glutei med., Маргулис связывает это с нарушением симпатической и анимальной иннервации тонуса мышц.

Прения

Проф. Е. Л. Вендерович (по докладу Дойникова).

Патогистологические процессы различного происхождения и качества нередко дают чрезвычайно сходную, подчас и идентичную картину. Для того чтобы отличить милиарную гумму от милиарного туберкулеза, мы нередко и в настоящее время вынуждены прибегать к бактериологическому исследованию. Затруднения встречаются при квалификации характера процесса и в остром его периоде. Еще больше их, когда мы имеем дело с состоянием исходного рубца, хотя иногда и исходный рубец имеет свою оригинальную физиономию. Предложение докладчика изучить процесс в направлениях его экстенсивности обещает очень подвинуть вперед нашу патогистологическую диагностику. Это очевидно хотя бы из того, что дифтерийный полиартрит дает добавочные поражения (паралич неба и аккомодации), которые

неприсущи полиневритам с иной этиологией. Работа, которую предлагает вести докладчик, конечно, очень трудоемкая, однако она обещает крупные успехи в смысле установления этиологического диагноза.

Доклад Сандомирского не убедил меня в том, что симпатический нерв содержит „чувствительные волокна" в настоящем смысле этого слова. Расстройство чувствительности является все же следствием поражения тройничного нерва, хотя благополучие того же гассерова узла зависит от состояния симпатикуса, поскольку кровообращение в этом узле регулируется последним.

Доклад Фаворского убеждает нас в том, что и периферические нервы с их фуникулярным строением построены, как и белое вещество спинного мозга, по тем же двумя основным принципам: соматическому и физиологическому. Особенно существенное значение должно иметь определение места нахождения волокон болевой чувствительности в каждом нервном стволе. Это даст возможность путем надрезов бороться с болями, что успешно осуществляется уже при невралгиях тройничного нерва при ретроганглионарных надрезах.

Докладом Костенецкого подтверждаются и клинические факты, поскольку при свинцовом полиневрите в половине случаев могут быть обнаружены нарушения чувствительности. Свинцовые полиневриты, как и другие, представляют собою по существу неврит, поражающий в первую очередь волокна, входящие в состав аксиллярного нерва.

Доклад Коваленко опровергает укоренившееся со времен Геда представление о темпах регенерации. У человека, по Геду, первые движения после перерезки наблюдаются по истечении года. У докладчика восстановление двигательной функции имело место по прошествии двух месяцев. Его наблюдения велись, правда, на собаках, где регенеративный процесс, вероятно, идет быстрее. Опыты других авторов показали, что щенки через $1^1/_2$—2 месяца после перерезки седалищного нерва удовлетворительно передвигались. Возможно, что они приобретают эту возможность и при отсутствии функции в мышцах, связанных с седалищным нервом. Поэтому было бы желательно исследовать электровозбудимость иннервируемых седалищным нервом мышц. Такие повторные исследования могли бы ориентировать в степени восстановления их функции и предотвратить возможные ошибки в оценке хода регенерации в нерве. Удивительно, что трансплантированный спинной мозг, уплотненный в формалине, т. е., в сущности, чужеродное тело, не вызывает значительной реакции со стороны окружающих его тканей и не подвергается рубцеванию.

Доклад представляет исключительный интерес. Желательно проведение опыта с этим трансплантатом на человеке.

Проф. Л. Я. Пинес. Сандомирский в своем докладе представил ценные клинические наблюдения. Нельзя, однако, согласиться с его категорическим утверждением, что „нет основания ограничивать вегетативную от анимальной нервной системы"; хотя и нет абсолютных анатомо-гистологических критериев для их отграничения, тем не менее различаем же мы вегетативные узлы на периферии, и вегетативные центры спинного, продолговатого и межуточного мозга. Поэтому правильнее было бы сказать, что нет оснований (ни анатомических, ни физиологических) противопоставлять обе эти системы ввиду тесного их взаимодействия. Точно так же и утверждение докладчика о непосредственном участии вегетативной нервной системы в проведении чувствительности не может быть сделано на основании одних клинических наблюдений.

Нельзя в некоторых пунктах согласиться с терминологией докладчика Фаворского. Так он говорит о „проводящих путях периферических нервов". Между тем под проводящим путем следовало бы понимать систему невронов синаптически связанных друг с другом; в пределах одного неврона лучше пользоваться термином „проводника". Точно так же термин „архитектоника" правильнее употреблять в отношении тех образований, которые имеют многоэтажную или многоядерную слоистую структуру; в отношении периферических нервов лучше говорить о „внутриствольном строении" их, а не о архитектонике. Почему-то автор приписывает фатерпачиниевым тельцам в поджелудочной железе роль регуляторов кровенаполнения, между тем их следовало бы рассматривать как рецепторы, объясняющие нам наличие боли при панкреатитах.

Данные, представленные Костенецким, интересно сопоставить с недавно полученным Ажуриагерра (под руководством Лермитта) данными в его работе об экспериментальных полиневритах. Этот автор так же отметил различие токсического эффекта в зависимости от пути введения; точно так же он получил медленность эффекта при субкутанном воздействии. Однако, в противоположность Костенецкому, автор отметил при интравенозном введении быстрое появление параличей. Анатомическое поражение по данным Ажуриагерра преобладает в коре мозга (IV—V слои), в мозжечке (клетки Пуркинье), зубчатом ядре и сером веществе спинного мозга, в то время как нервные волокна оказались сохранными; автор объясняет появление параличей спинальным поражением. Мы видим, таким образом (особенно если обратиться еще и к другим литературным данным), различные результаты и различную интерпретацию данных, что приходится объяснить различием условий эксперимента (дозы, пути введения, животные). Существенное значение имеет выбор экспериментальных животных, так как мы наблюдаем разную реакцию в зависимости от вида животного: кролик, например, более чувствителен к свинцовому отравлению, чем кошка. Существуют еще и индивидуальные различия в реакции и в привыкании к ядам; необходимы знания о метаболизме животных, который меняется с возрастом и с режимом питания; существенное значение имеют вопросы

аллергии и сенсибилизации: так, у животных, предварительно сенсибилизированных инъекцией сыворотки, отмечается другая степень изменений. Требуется также осторожность в применении полученных данных к клинике человека, где мы наряду с интоксикацией имеем обычно патологическое прошлое и в связи с этим явления интолерантности, невыносливости. В учении об экспериментальных полиневритах остается еще предметом дискуссии ряд важных вопросов: 1) вопрос о характере действия ядов и месте их приложения, 2) вопрос об автономности полиневритов и связи их с поражениями центральной нервной системы; является ли поражение передних рогов результатом невритических изменений или невритические изменения появляются в результате первичного поражения двигательных клеток передних рогов, или же мы имеем симультанное поражение периферии и центра.

Изучение экспериментальных невритов пережило два активных периода: первый связан с открытием Валлеровского перерождения, второй—с травмами военного времени. Ввиду оборонного значения, которое имеет это направление работ, необходимо способствовать дальнейшему его развитию. Доклад Б. С. Дойникова касался некоторых общих вопросов. Вряд ли могут быть какие-нибудь принципиальные возражения против требования тотального исследования всей нервной системы и требования о тесной связи с общей патологической анатомией. Однако особенности гистопатологии нервной системы заключались не только в том, что она развивалась оторванно от общей патологии (что объясняется сложностью структуры нервной системы, наличием специальной методики и т. д.), но она развивалась в отличие от общей патологии, в тесной связи с клиникой (неврологической и психиатрической) и с нормой. Вся история развития патологии нервной системы говорит об этом (прим. Кахаля, Монакова, Фохта и др.). Из этого доклада вытекает односторонняя связь с патологической анатомией, между тем правильная трактовка данных гистопатологии нервной системы требует двусторонней связи: не только с общей патологией, но и с нормальной морфологией нервной системы и клинической. Что касается методики вскрытия и методики гистопатологического исследования, то на практике их приходится диференцировать от случая к случаю и видоизменять в связи с задачами, так например, для взятия цилиарного узла у животных мы вообще используем путь через глазницу без вскрытия черепа; правда, для человека такой метод не является подходящим. Если метод Ниссля до сих пор был мало использован для периферической нервной системы, то это следует объяснить тем, что он не выявляет имеющегося богатства клеточных типов, отростков, связей и окончаний.

Докладчик совершенно не назвал так же методики Вейгерта, которая дает неоценимые услуги при изучении проводящих путей и при хронических их поражениях. Точно так же он не назвал и глиозных методик, хотя и мы не склонны преувеличивать их значения.

В заключение необходимо в порядке самокритики сказать, что хотя все заслушанные доклады представляют значительный интерес, однако сессия в целом пострадала от отсутствия обобщающего доклада по клинике полиневритов (в частности профессиональных), а также обобщающего доклада по терапии их. И если бы доклады на указанные темы имели место, то практическая значимость нашей сессии от этого весьма возросла бы.

Л. А. Шильников Проблема боли, которая была здесь затронута — сложна. Методы борьбы с болью многообразны, как и результаты. В механизме происхождения боли имеют значение ирритативные процессы в периферическом нервном волокне, чувствительной клетке, поэтому вмешательство на периферических волокнах дает положительный результат. Если клетка больна — всякое дополнительное раздражение усиливает боли. При табесе процесс локализируется в задних корешках. Как можно себе представить пользу от операции на участках дистальнее очага поражения? Операция в этих случаях дает эффект, так как этим исключаются импульсы с периферии,

При пяточных болях — перерезка n. surae med. устраняет боль. При таламических болях в одном случае был перерезан tr. sp.-thalamicus и получился хороший эффект.

Выключение больных мышц с периферии приводит к исчезновению болей.

Хореоатетоз некоторые ставят в связь с раздражением проприоцептивных проводников. Поэтому, выключив рецепторные импульсы с периферии, можно устранить хореоатетоз. Прав А. Г. Молотков, который ищет анастомозы между нервами. Все вмешательства должны иметь место на периферии.

В докладе Смолянова меня интересуют данные о нарушении трофики. Трофические язвы зависят от осложненной нечистой перерезки. Вирхов в свое время затормозил развитие учения о трофике.

(По докладу Бажутина). Вопрос об ишемическом неврите важен в военном отношении, так как с этими случаями мы будем часто встречаться во время военных действий.

(По докладу Коваленко). Всякие трансплантаты обычно не достигают цели. Трансплантат являясь чужеродным телом, рассасывается.

Э. А. Гизе (по докладу Гальперин и Френкеля). В Рейтгеновском институте в течение 5 последних лет мною совместно с д-ром Бликиной проводится рентгенотерапия различных невралгий. В группе невралгии тройничного нерва наступало выздоровление в 13%, значительное улучшение в 43%, незначительное улучшение в 12% всех случаев и без улучшений в остальных случаях. При заболеваниях седалищного нерва выздоровление после рентгенотерапии наступило в 40%, значительное улучшение в 12% случаев. В группу невралгии тройничного нерва входили наиболее тяжелые случаи этого заболевания, больные лечились до того разными способами и безрезультатно. Особенно плохо поддавались лечению случаи заболеваний в которых раньше проводилось лечение алкогольными инъекциями. При невралгии трой-

ичного нерва лечение надо начинать с применения рентгенотерапии и уже в случае неуспеха прибегать к другим методам. При заболеваниях седалищного нерва лечение, наоборот, надо начинать с физиотерапевтических процедур. При невралгиях пояснично-крестцового сплетения и ишиасе вначале применялось рентгеновское облучение на периферию и эффект достигался недостаточный, когда же методика была изменена и освещение производилось в область корешков—результаты получились значительно лучше.

Г. Г. Соколянский (по докладу Сандомирского). Вопрос о наличии в симпатической нервной системе волокон, проводящих болевые ощущения, нельзя считать окончательно разрешенным. Случаи, на которые ссылается докладчик, где сохранялась проводимость болевых ощущений, несмотря на полное повреждение поперечника спинного мозга, единичны в литературе и нуждаются в проверке дальнейшими наблюдениями.

В огромном же большинстве случаев при поражении спинного мозга мы отмечаем полную утрату всех видов чувствительности ниже уровня повреждения.

(По докладу Коваленко). Учитывая сроки регенерации и функциональной реституции после перерезки периферических нервов, нельзя пренебрегать возрастным фактором: у молодых животных, как мы могли убедиться лично, процессы регенерации и реституции протекают значительно быстрее. Мы наблюдали, что у молодых щенков после перерезки седалищного нерва через $1^1/_2$—2 месяца не оставалось никаких следов нарушения функции оперированной конечности.

(По докладу Дойникова). Весьма ценны принципиальные установки докладчика, особенно выдвигаемый им принцип тотального исследования нервной системы. Следует приветствовать призыв докладчика к молодым невропатологам—смелее подходить к вопросам невргистологии, не пугаться трудностей лабораторной работы.

Член корреспондент Академии наук проф. Э. А. Асратьян (по докладу Молоткова). Мне неизвестно, каким образом докладчик измерял быстроту проводимости нерва при помощи хронаксиметра. В докладе нет достаточных данных для опровержения теории Геда.

Данные докладчика хорошо укладываются в схему, которая существует со времен Клод-Бернара.

(По докладу Сандомирского). Возможно ли допустить, что симпатические нервы проводят болевые ощущения? Принципиально вопрос решается в положительном смысле: в симпатическом нерве имеются болевые волокна.

(По докладу Коваленко). Докладчик повторял опыты Госсе и Бертрана. Морфологически имеется довольно чистая картина регенерации. Многие физиологи утверждают, что только ... нервных волокон регенерируют и полной физиологической реституции обычно не достигают. Чем объяснить ускорение регенерации? Мне кажется, что большую роль играет твердая мозговая оболочка — как трубка, по которой, как по предуготованному руслу, идет регенеративный рост нервных волокон.

(По докладу Ловцкой). Я не знаю, насколько большую роль могут играть здесь явления гипертонизма. 8,0 глюкозы едва ли могут вызвать существенные изменения давления. Мне кажется, что могут иметь значение изменения содержания инсулина в организме под влиянием введения глюкозы. На это следует обратить внимание.

Проф. Б. С. Дойников (Пинесу Л. Я.). Я упоминал только основные технические методы, включая методы серебрения Кахаля и его модификации. Я не упоминал других методов, которые применяются широко. Метод Вейгерта в острых случаях может дать хорошие результаты. Уклон в сторону патологической анатомии в целях уяснения патогенеза необходим. Это приветствуется патологами, так как выключение из патогенеза нервного фактора не должно иметь места.

Патоморфологические данные имеют особую ценность при сопоставлении с хорошей историей болезни. Комплексное и широкое исследование нервной системы может осветить нам не один вопрос.

(По докладу Коваленко). Мне кажется, что здесь вновь возрождается метод тубулизации. Реакция мезенхимы в опытах докладчика отличается от реакции ее при введении инородных тел. В последнем случае имело место колоссальное рубцевание и эффект равнялся нулю. Здесь же реакция мезенхимы поразительна, нерв почти не сращен с окружающей тканью, рубцы минимально развиты. Рубец изоморфный—он моделируется по ходу соединительнотканных волокон нерва. Метод, конечно, требует еще проверки.

(По докладу Бажутина). Изменения наблюдаются и в окружающей ткани. Опыты Ходоса с перевязкой общей подвздошной артерии показывают, что это ведет к изменениям невритического характера. При ишемии нерв реагирует воспалительной реакцией—разрастанием фибробластов. Очаги располагаются по ходу нерва пятнами. В мышцах—некротические очаги.

Б. А. Фаворский (заключительное слово). В своем докладе я касался главным образом работы, проведенной над грудобрюшным и частично над пограничным симпатическим стволом; полученные данные переносить на другие нервы еще преждевременно. Фатер-пачиниевым тельцам я придаю значение, как образованиям, оказывающим регуляторное влияние на кровяное давление.

А. С. Костенецкий (заключительное слово). Докладчик благодарит проф. Пинеса за указание им автора, выполнившего аналогичную работу, в которой приводятся такие же выводы в отношении подкожного введения свинцовых соединений. Кроме того проф. Пинесом совершенно правильно оценено основное направление работы докладчика, стремившегося через широко поставленный эксперимент приблизить свои выводы к клинике человека.

Об изменениях при свинцовых отравлениях в центральной нервной системе докладчик указывает, что последнее он наблюдал в клетках Пуркинье при интраневральной интоксикации, но в докладе об этом умалчивалось по двум соображениям:

1) тема доклада была сужена указанием о наличии изменений лишь в периферической нервной системе и

2) в дополнительной, к основной работе по поводу проверки данных Виллаверде о ряде гистопатологических изменений в центральной нервной системе нет еще окончательного заключения Б. С. Дойникова.

Л. Я. Пинес затронул важный вопрос о влиянии изменений, имевшихся уже в периферической нервной системе, на центральную нервную систему.

В нашей работе имеется третья глава, в настоящее время также законченная, но еще непроредактированная Б. С. Дойниковым. В этой главе, посвященной „вопросу о механизме действия свинцовых соединений, вводимых интраневрально", данный вопрос затронут и в объяснение его приведен ряд экспериментальных, биоклинических и гистологических исследований, но выводы этой части работы докладчик не считает возможным подробно оглашать, указав лишь на некоторые частности вопроса.

Председатель заслуж. деятель науки проф. С. Н. Давиденков в своем резюме указывает на научную ценность настоящей конференции, на которой присутствующие услышали много нового. Подчеркивает важность доклада Б. С. Дойникова, правильно формулировавшего идею патоморфологического исследования нервной системы в виде комплексного ее изучения, принцип тотального ее изучения. Отмечает большую роль школы проф. Дойникова (Костенецкий и др.) в изучении периферической нервной системы.

Исключительно интересные данные представлены в докладе А. Г. Молоткова о внутренних физиологических закономерностях в периферической иннервации. Прочие доклады касались строения периферического нервного ствола (Фаворский) и работы экспериментального характера (Костенецкий). Клинические доклады представлены недостаточно (Бажутин, Сандомирский, Вербов). Ряд сообщений (Фридман, Смолянов, Гальперин и Френкель, Ловцкая, Коваленко) представляет новый вклад в дело лечения заболеваний периферической нервной системы.

Л. Склярчик, Г. Соколянский

В РЕДАКЦИЮ ЖУРНАЛА „СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ“

Во втором номере журнала „Советская психоневрология“ за 1938 г. была напечатана работа доцента Д. В. Афанасьева „Влияние клещевой лихорадки при нервных и психических заболеваниях“. Считая что доцент Афанасьев допустил в своей работе целый ряд неточностей, объясняемых тем, что автор присвоил чужой труд, я позволил себе обратиться к вам настоящим письмом.

В указанной работе доцент Афанасьев пишет: „Мои наблюдения над паралитиками, ...енными среднеазиатским клещевым спирохетозом, проводившиеся в течение трех лет, по...ния...“ Действительно, начиная с 1934 г. я веду работу в психиатрической больнице ...кента по заражению паралитиков и шизофреников клещевым возвратным тифом штаммами, ...деленными мною. Будучи по специальности паразитологом, я договорился с докторами ...узцовой, Блиновским и Афанасьевым, что отбор и наблюдение над психическим состоя... ...их больных будет лежать на них. Инициатива самой работы, а в дальнейшем техническое ...полнение самого заражения больных и, наконец, наблюдение над течением самого спиро...тоза лежала исключительно на мне и на д-ре Кеворкове, который в первый год работы ...нимал в ней участие. Между тем доцент Афанасьев считает возможным писать в своей ...боте: „прививочный материал был любезно предоставлен нам научными сотрудниками ...збекистанского института микробиологии и эпидемиологии (Ташкент) Кеворковым Н. П. ...Софиевым М. С., принимавшим непосредственное участие в проведении прививок в нашей ...хиатрической больнице“ (стр. 78).

Дальше (стр. 80): „техника прививки спирохетоза может быть двоякая...

Эти способы и применялись мною совместно с Блиновским, Кеворковым, Софиевым и ...ным“.

На самом же деле ни Блиновский, ни Эскин, ни сам автор статьи доцент Афанасьев ...вершенно не принимали участия в проведении прививок.

Доцент Афанасьев занимается плагиатом, утверждая, что он принимал хотя бы малей...шее участие в проведении прививок. Он только использовал истории болезни после того, как ...мною ему были сообщены фамилии привитых.

Далее автор (стр. 78) пишет: „В 44 случаях была произведена только однократная при...вивка, в 17 случаях двукратная и в 5 случаях трехкратная. Промежутки между повторными ...заражениями были в среднем от 2 до 5 месяцев“. В данном случае доцент Афанасьев не ...указывает, кто проводил эту работу, тогда как на самом деле работа проводилась мною совме...стно с Кеворковым и данные эти были опубликованы в „Бюллетене Узбекистанского института ...экспериментальной медицины“ за 1937 г., причем, так как заражение проводили исключи...тельно мы, то нам прекрасно известно, что повторных (двукратных) заражений было про...ведено только 12, а не 17, как это указывает доц. Афанасьев. В конце работы доц. Афанасьев ...приводит историю болезни больного малярийным психозом, леченного спирохетозом.

История болезни мне была прекрасно знакома и только после выписки больного я имел ...случай поделиться с доцентом Афанасьевым об этом, как мне казалось, невыясненном случае. „...Речь идет о больном К—ве 19 лет...“ Подробности истории болезни можно посмотреть в ...работе Д. В. Афанасьева. Но как обращается с историей болезни доцент Афанасьев. Он ...вписывает в историю болезни не существовавшие там фразы. Приведу пример: в записи от 17 июня добавляются слова: „в крови обнаружены Plasmodium malariae tertianae“. Кстати ска...зать, существует ли такой гибрид, как Plasmodium malariae tertianae?

Далее. Вставляется новая запись: „3 ноября приступ малярии с ознобом. В крови ...плазмодии трехдневной малярии. Температура утром 39,5°, вечером 39,6°. Сделана прививка ...клещевого тифа Spirochaeta sogdiana. Штамм крыса „Чирчик“... и так далее. Зато выпу...скается кажущейся вредной автору фраза в истории болезни в записи от 19 июня: „консуль...тация с терапевтом. Селезенка прощупывается. Температура объясняется инфицированием ...ран“ (у больного были еще при поступлении две рваные раны, о которых тоже упустил ...упомянуть доцент Афанасьев в истории болезни). Одним словом, история болезни „причесы...вается“ под диагноз *малярийный психоз*. Автор считает, повидимому, недостаточным, что ...в анамнезе у больного была малярия.

Но странное дело, больному с малярийным психозом, у которого 3 ноября утром приступ малярии с температурой 39,5° (вечером 39,6°), почему-то вместо хинина, акрихина преподносится прививка возвратного тифа того же 3 ноября.

И все это только ради „интересного" случая. Прививку этому больному делал я, и я, к сожалению, для автора, не могу взять на себя ответственности за такое лечение приступов малярии. Приступов, так же как и находок малярийных паразитов, *не было.*

Повидимому, доцент Афанасьев и в дальнейшем собирается „работать" теми же методами: „Нами продолжаются дальнейшие прививки и клинические наблюдения .., о результатах которых будет сообщено в дальнейшем"— пишет он (стр. 79 — 80). Прививки действительно мною и в течение 1938 и 1939 годов ведутся, только я не заметил, чтобы за этими больными вел наблюдение Д. В. Афанасьев.

Прилагаю фото истории болезни, приведенной в работе Д. В. Афанасьева, где при сличении видны „поправки", внесенные автором.

Доцент *Софиев*

В РЕДАКЦИЮ ЖУРНАЛА „СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ"

Прошу на страницах Вашего журнала поместить следующее.

Во втором номере журнала „Советская психоневрология" за 1938 г. была помещена моя статья под заглавием: „Влияние клещевой лихорадки при нервных и психических заболеваниях".

В этой статье имеется ряд ошибок:

1) В работе не указано, что инициатива работы по прививке спирохетоза в психиатрической больнице принадлежала доц. Софиеву и Кеворкову. Прививки спирохетоза в больнице начаты были указанными лицами с 1934 г.

2) Прививки спирохетоза проводились непосредственно доцентом Софиевым с 1934 г. по настоящее время. Доцент Кеворков принимал участие в проведении прививок только в 1934 г. Указанные лица являются сотрудниками Узбекистанского института экспериментальной медицины.

Сам же я, так же, как д-р Эскин и Блиновский, никакого участия в проведении прививок не принимали, ведя лишь чисто психиатрическое наблюдение над основным контингентом инфицированных больных.

Таким образом приведенная в работе фраза: „техника прививки спирохетоза может быть двоякая: либо ... эти способы и применялись мною совместно с Блиновским, Кеворковым, Софиевым и Эскиным" является неправильной.

3) Сведения о повторных заражениях мною взяты из работы доцента Софиева и Кеворкова (работа опубликована в Бюллетене Узбекистанского института экспериментальной медицины в 1936 г., о чем мною не было упомянуто в работе).

4) В приведенной истории болезни больного К—ов плазмодии были обнаружены не в начале (17 июня, 3 ноября), как это указано в работе, а только в день выписки больного. Паразиты были обнаружены доцентом Софиевым, так как он занимался специально паразитологической частью наблюдения за привитыми больными.

Таким образом меняется трактовка приведенной мною в работе истории болезни.

Доцент *Д. В. Афанасьев*
10 ноября 1939 г.

ОТ РЕДАКЦИИ

Помещая письма доц. Софиева и доц. Афанасьева, редакция считает необходимым отметить, что доц. Афанасьев неправильно квалифицирует допущенные им действия как „ошибки". В действительности речь идет о недопустимых методах ведения и публикования научной работы, которые должны быть решительно осуждены советской научной общественностью.

Цена 6 ру

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 3

1940

КИЕВ • МЕДИЗДАТ • ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

TABLE DES MATIÈRES

INFORMATION SCIENTIFIQUE

ГОД ИЗДАНИЯ XVI — ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

Ответственный редактор проф. И. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ
Ответственный секретарь доц. О. И. ВОЛЬФОВСКИЙ

№ 3

1940
КИЕВ ■ МЕДИЗДАТ ■ ХАРЬКОВ

Адрес редакции: Харьков, ул. К. Либкнехта, 4,
редакция журнала „Советская психоневрология".

Ответственный редактор проф. *М. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ*

Литредактор доц. *О. И. Вольфовский.* Корректор *А. С. Гольберг.* Технорук *П. Н. Копейчик*

Сдано в произв. 20-IV 1940 г. Подписано к печати 17-VII 1940 г. 7 печ. лист. л. 3½ бум. листа.
В 1 бум. листе 152.000 зн. Форм. бум. 70 × 108. Уполн. Харобллита Д-14274.
Зак. № 357. Тираж 2250.

Типография им. М. В. Фрунзе. Харьков

Если в журнале будут обнаружены дефекты, просим прислать для обмена по адресу: Харьков, тип. им. Фрунзе
пер. Фрунзе, 6

Год издания XVI *№ 3, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ДВИГАТЕЛЬНАЯ ХРОНАКСИЯ ПРИ ЛЮМБОИШИАЛГИЯХ

М. И. Зингерман

Киев

Из клиники нервных болезней (зав. проф. В. Г. Лазарев) Киевского института гигиены труда и профзаболеваний (директор доцент В. П. Горев)

Хронаксия при люмбоишиалгиях очень мало изучена. В литературе нам удалось встретить только единичные работы.

Гринштейн и Барановский исследовали хронаксию m. tibial. ant. и m. gastrocnem. у 5 больных невралгией седалищного нерва и 5 больных невритами седалищного нерва и обнаружили изменения, на основании которых приходят к выводу, что хронаксия может дать объективное доказательство существующего заболевания в случаях, где с помощью других методов это не удается сделать. Из таблицы, которую приводят в своей работе Гринштейн и Барановский, видно, что в части случаев они констатировали удлинение хронаксии и m. tibial. ant. и m. gastrocnem. на больной стороне, в других—удлинение хронаксии только одной из этих мышц, в нескольких случаях укорочение хронаксии m. gastrocnemii. В 9 случаях из 10 Гринштейн и Барановский обнаружили нарушение нормальных взаимоотношений между m. tibial. ant. и m. gastrocnem., при этом в 3 случаях хронаксия m. tibial. ant. была больше хронаксии m. gastrocnemii, т. е. имелось извращение нормальных взаимоотношений. В 8 случаях хронаксия была изменена и на стороне здоровой, что Гринштейн и Барановский в 2 случаях объясняют двусторонностью процесса, в остальных реперкуссивными механизмами.

Марков приводит в своей монографии случай невралгии седалищного нерва, где наблюдалось укорочение хронаксии m. tibial. ant. и m. gastrocnem.

Бургиньон, не выделяя в своей монографии отдельных видов невралгий, упоминает только о процессах раздражения периферического нерва, при которых, как и при первой стадии дегенерации, наблюдается укорочение двигательной хронаксии. В своем докладе на съезде немецких невропатологов в Висбадене в 1932 г. Бургиньон выделил синдром рефлекторной хронаксии, наблюдающийся при поражении периферического чувствительного неврона. Синдром рефлекторной хронаксии характеризуется увеличением хронаксии мышц в 2—6 раз или укорочением ее в 2 раза и появлением гетерохронизма между нервом и мышцей; гетерохронизм сказывается или в увеличении хронаксии мышцы при остающейся неизмененной хронаксии нерва, или в одновременном увеличении хронаксии нерва, не достигающей, однако, хронаксии мышцы.

Уже при окончании нашей настоящей работы и подготовки ее к печати мы познакомились с работой Поппи (Poppi) о хронаксии при ишиасе. На своем материале Поппи констатировал в 70% укорочение хронаксии мышц, в 24% — ее удлинение, а в 6% укорочение хронаксии в одних мышцах и удлинение ее в других. В ряде случаев, процента которых Поппи не приводит, имелись изменения хронаксии мышц и на стороне здоровой. Взаимоотношение между хронаксией мышц больной и здоровой ноги представляло следующие варианты: в части случаев хронаксия была укорочена или удлинена на обеих ногах, в части случаев — укорочена на здоровой ноге и удлинена на больной. Укорочение или удлинение хронаксии мышц Поппи объясняет степенью интенсивности патологического процесса, выражающегося в одних случаях признаками раздражения, в других — выпадения; двустороннее изменение хронаксии автор объясняет двусторонней локализацией болезненного процесса в корешках, придерживаясь воззрения Путти (Putti) о зависимости ишиалгических процессов от изменения суставных отростков по типу деформирующего спондилита. Поппи исследовал, главным образом, хронаксию m. tibial. ant. и m. gastrocnemii; в части случаев хронаксию n. crural., m. solei, m. glut. maxim. и отдельных головок m. quadricip. femor., не исследовал хронаксию n. peronei и n. tibial. В части случаев Поппи исследовал чувствительную хронаксию n. cutanei femor. poster., кожных веточек n. peronei и n. saphen.

Изменения чувствительной хронаксии проявлялись в ее укорочении или удлинении. В части случаев укорочение чувствительной хронаксии сопровождалось одновременным уко-

рочением двигательной хронаксии мышц соответствующей территории, в части случаев с измененной двигательной хронаксией чувствительная хронаксия была нормальная. Удлинение чувствительной хронаксии наблюдалось только в случаях, где имелись объективные расстройства чувствительности. Совершенно не освещает Поппи в своей работе взаимоотношений между хронаксией нерва и мышцы, не касается также проблемы субординации.

Нами исследованы 79 больных люмбоишиалгиями различных клинических типов.

Для исследования хронаксии мы пользовались сконструированным в Киевском институте гигиены труда и профзаболеваний маятником Гельмгольца и приспособленным к нему источником питания в виде аккумуляторной батареи в 240 V.

Исследование хронаксии мы производили в комнате, где температура воздуха колебалась в пределах 18—24° C. Мышцы передней поверхности ноги исследовались, когда больной лежал на спине, мышцы задней поверхности — когда больной лежал на животе.

При исследовании люмбоишиалгий мы ставили себе целью, главным образом, установить хронаксические изменения, наблюдающиеся при люмбоишиалгиях как на больной стороне, так и на здоровой с точки зрения использования этих изменений для ранней диагностики. Нас интересовали при этом не столько абсолютные величины хронаксии, как взаимоотношение между нервом и мышцей, между агонистами и антагонистами. Взаимоотношению между хронаксией нерва и мышцы, между агонистами и антагонистами придают последнее время особое значение с точки зрения изучения явлений субординации, заключающейся, как известно, в том, что хронаксия периферического неврона меняется под влиянием деятельности нервных центров; хронаксия антагонистических невронов, по установленному впервые Ляпиком закону субординации, зависит не от особенностей конструкции этих невронов, а от действия на них высших центров, так называемых центров субординации.

В соответствии с поставленной нами задачей мы в каждом отдельном случае исследовали на больной стороне и на здоровой хронаксию n. peronei и n. tibialis и ряда иннервированных ими мышц, в отдельных случаях мы исследовали также хронаксию m. quadricip. femor. и ягодичной мускулатуры.

На обследованном нами материале мы в части случаев обнаружили укорочение хронаксии на больной ноге. Приводим для примера описание двух случаев:

1.— Больной Б—в, 58 лет; поступил в клинику 19 июня 1936 г. Первый приступ болей в правой ноге по нисходящему типу в 1917 г., второй — в январе 1936 г., последний приступ — 28 мая 1936 г.

Объективно: болезненны при надавливании ягодичная мускулатура и икра правой ноги, правые коленный и ахиллов рефлекс понижены.

Данные хронаксии

	Правая нога	Левая нога
M-lus tibial. ant. (нижняя точка) . .	30 V — 0,12 c.	32 V — 0,18 c.
„ peroneus longus	43 „ — 0,22 „	42 „ — 0,22 „
„ gastrocnemius внутр. гол. . . .	70 „ — 0,2 „	70 „ — 0,36 „
„ extens. digitorum long.	40 „ — 0,17 „	58 „ — 0,17 „

2.— Шв., 23 лет; находился в клинике с 13 сентября до 13 октября 1936 г. Впервые заболела левая нога по нисходящему типу в феврале 1936 г.

Объективно: поясничный лордоз сглажен, ограничена подвижность поясничного отдела позвоночника. Болезненны L_4—L_5, ягодичная мускулатура, мышцы заднего отдела бедра и икра левой ноги; симптомы Ласега и Кернига на левой ноге; в спинномозговой жидкости белка 0,19‰, лимфоцитов 1 в 1 куб. мм, RW отрицательная.

Данные хронаксии

	Правая нога	Левая нога
M-lus tibial. ant. (нижняя точка) . .	36 V—0,1 с.	38 V—0,09 с.
„ peroneus long.	46 „ —0,15 „	48 „ —0,1 „
„ extens. digitor. long.	46 „ —0,15 „	36 „ —0,11 „
N. peroneus	12 „ —0,16 „	14 „ —0,16 „
M-lus gastrocnem. внутр. гол.	60 „ —0,36 „	48 „ —0,18 „
„ flexor digitor. long.	60 „ —0,44 „	54 „ —0,18 „
N. tibialis	22 „ —0,3 „	22 „ —0,22 „

В первом из приведенных случаев на больной ноге укорочена хронаксия m. tibial. ant. и m. gastrocnem. и отсутствует обычный гетерохронизм между m. peron. long. и m. gastrocnem., во втором случае укорочена хронаксия m. tibial. ant., m. peron. longi, m. extensor. digitor. longi, m. gastrocnem. и n. tibial. на больной ноге.

Следует отметить в первом случае явление, наблюдавшееся нами и у других больных, а именно — укорочение хронаксии при одновременном понижении коленного и ахиллова рефлексов на больной ноге, т. е. наличие хронаксического синдрома раздражения в виде хронаксической перевозбудимости при клинических признаках выпадения; мы делаем на этом основании вывод об отсутствии определенной связи двигательной хронаксии с состоянием сухожильных рефлексов.

В части случаев мы наблюдали удлинение хронаксии на больной стороне. Приводим для примера описание одного из случаев.

3.— Б—к, 57 лет, находился в клинике с 26 мая до 26 июня 1937 г. Впервые заболела левая нога по нисходящему типу в 1927 г., перенес с тех пор 5 приступов обострения.

Объективно: болезненны край крестца слева, ягодичная мускулатура, мышцы заднего отдела бедра и икра левой ноги; симптом Лясега на левой ноге и перекрестный; сколиоз поясничного отдела позвоночника, обращенный выпуклостью вправо; ограничена подвижность поясничного отдела позвоночника; в спинномозговой жидкости белка 0,33‰, лимфоцитов —3 в 1 куб. мм, RW отрицательна.

Данные хронаксии

	Правая нога	Левая нога
M-lus tibial. ant. (нижняя точка) . .	30 V—0,1 с	26 V—0,18 с.
„ peroneus long.	48 „ —0,2 „	46 „ —0,32 „
„ extens. halluc. long.	48 „ —0,28 „	40 „ —1,8 „
N. peroneus	20 „ —0,18 „	20 „ —0,24 „
M-lus gastrocnem. внутр. гол.	40 „ —0,36 „	50 „ —0,6 „

В приведенном случае на больной ноге удлинена хронаксия m. tibial. ant., m. peronei longi, n. peronei, m. gastrocnemii, особенно резко удлинена хронаксия m. extensor. halluc. longi и резко нарушен изохронизм между хронаксией m. extensor. halluc. long. и n. peronei при отсутствии двигательных выпадений в виде паралича или пареза.

Укорочение или удлинение хронаксии на больной стороне не представляет особых затруднений для толкования; одно и другое явление могут быть объяснены как различные фазы одного и того же процесса, где на смену явлениям синдрома хронаксического перераздражения наступают явления понижения хронаксической возбудимости. Констатированное в третьем

случае нарушение нервно-мышечного изохронизма при отсутствии двигательных выпадений свидетельствует о необходимости внести поправки в формулированный первоначально Ляпиком закон изохронизма, как условия нормального функционирования нервно-мышечного аппарата. В соответствии с новейшим воззрением, в частности с данными советских авторов (Уфлянд, Магницкий), мы считаем, что нарушение нервно-мышечного изохронизма следует рассматривать как проявление нарушения нормальных субординационных взаимоотношений, не отождествляя это явление с выпадением двигательной функции.

В части случаев наряду с укорочением или удлинением хронаксии на больной стороне нами обнаружены изменения хронаксии в аналогичном направлении и на стороне здоровой. Пример укорочения хронаксии в тибиальной группе мышц и n. tibial. здоровой стороны представлен приведенным нами ниже описанием.

4.— Г—ко, 32 лет; находилась на лечении в клинике в октябре 1937 г. Впервые заболела правая нога по нисходящему типу в 1936 г., второй приступ в сентябре 1937 г.

Объективно: сколиоз поясничного отдела позвоночника, обращенный выпуклостью вправо; ограничена подвижность поясничного отдела позвоночника; болезненны L_4, ягодичные мышцы справа; люмбализация S_1.

Данные хронаксии

	Правая нога	Левая нога
M-lus tibial. ant. (нижняя точка)	70 V — 0,12 с.	80 V — 0,14 с.
„ peroneus longus	90 „ — 0,2 „	92 „ — 0,12 „
„ extens. halluc. long.	68 „ — 0,16 „	68 „ — 0,28 „
N. peroneus	24 „ — 0,16 „	46 „ — 0,18 „
M-lus gastrocnem. внутр. гол.	86 „ — 0,14 „	86 „ — 0,1 „
„ soleus внутр. гол.	100 „ — 0,16 „	100 „ — 0,16 „
N. tibialis	68 „ — 0,16 „	68 „ — 0,1 „

В приведенном случае обращает на себя внимание выраженное укорочение хронаксии n. tibialis и тибиальной группы мышц на обеих ногах, особенно на здоровой, и нарушение нормального гетерохронизма между тыльными и подошвенными сгибателями стопы и пальцев. На здоровой ноге взаимоотношение между хронаксией m. extensor. halluc. long. и хронаксией тибиальной группы мышц, а также между хронаксией n. peronei и n. tibial., изменение в противоположную сторону, а именно в сторону укорочения хронаксии n. tibial. и иннервируемых им мышц. Изменение нормального гетерохронизма между агонистами—антагонистами не может быть рассмотрено с точки зрения одних только явлений хронаксической перевозбудимости тибиальной группы мышц и n. tibial.; такое объяснение особенно мало приемлемо для здоровой ноги, где клинически отсутствуют какие бы то ни было признаки поражения n. ischiadici. Наиболее приемлемым для объяснения нарушения нормального гетерохронизма между агонистами—антагонистами в описанном случае является предположение о вызванном болезненным процессом нарушении нормальных субординационных взаимоотношений; на больной ноге нарушение нормальных субординационных взаимоотношений обусловлено самим болезненным процессом на периферии, нарушение субординации на здоровой ноге может быть объяснено действием механизмов реперкуссивного характера.

Приводим описание случая, где наряду с удлинением хронаксии на больной ноге констатировано и удлинение хронаксии на стороне здоровой.

5.— К—ий, 55 лет; находился на лечении в клинике в сентябре 1937 г. Впервые заболела правая нога по нисходящему типу за 5 месяцев до поступления в клинику, в течение 2 месяцев чувство одеревянелости в тыле стопы по наружному краю.

Объективно: поясничный лордов сглажен; незначительный сколиоз поясничного отдела позвоночника, обращенный выпуклостью вправо; ограничена подвижность поясничного отдела позвоночника; болезненны ягодичная мускулатура, икра и ахиллово сухожилие правой ноги; симптом Лясега на правой ноге; на рентгеновском снимке многочисленные костные шипы по краям тел поясничных позвонков.

Данные хронаксии

	Правая нога	Левая нога
M-lus tibial. ant. (нижняя точка) . .	70 V — 0,3 с.	72 V — 0,14 с.
„ peron. long.	70 „ — 0,6 „	78 „ — 0,22 „
„ extens. halluc. long.	68 „ — 0,44 „	86 „ — 0,16 „
N. peroneus	44 „ — 0,4 „	44 „ — 0,2 „
M-lus gastrocnem. внутр. гол.	78 „ — 0,6 „	82 „ — 0,4 „
„ soleus внутр. гол.	68 „ — 0,3 „	76 „ — 0,4 „
N. tibialis	56 „ — 0,2 „	50 „ — 0,16 „

В приведенном случае наряду с изменениями на больной ноге (удлинение хронаксии перонеальной группы мышц, нарушение изохронизма между n. tibial. и m. gastrocnem) констатировано удлинение хронаксии m. solei на здоровой ноге, несколько уменьшено и нормальное взаимоотношение между n. tibialis и m. gastrocnem.

Изменение хронаксии на так называемой здоровой стороне, как нами уже отмечено выше, в части случаев представляет собою результат реперкуссивного действия, в ряде же случаев изменение хронаксии на обеих ногах свидетельствует о двусторонней локализации процесса, хотя и отсутствуют обычные клинические симптомы. В некоторых наших случаях при наличии значительных изменений хронаксии на обеих ногах имелись и клинические указания насчет двусторонней локализации процесса. Приводим для примера описание одного из случаев.

6.— Б—к, 52 лет; находился в клинике с 20 октября до 17 ноября 1937 г. Заболел левосторонней люмбоишиалгией по нисходящему типу в конце августа 1937 г., с октября появились боли и в правой ноге.

Объективно: поясничный лордоз сглажен; ограничена подвижность поясничного отдела позвоночника; болезненна ягодичная мускулатура и икры обеих ног, m. quadrat. lumbor. слева; симптом Лясега двусторонний; ахиллов рефлекс резко ослаблен на правой ноге, правый коленный рефлекс понижен; на рентгеновском снимке отдельные мелкие шипики в области L_4 справа.

Данные хронаксии

	Правая нога	Левая нога
M-lus tibial. ant. (нижняя точка) . .	54 V — 0,18 с.	56 V — 0,1 с.
„ peroneus long.	70 „ — 0,4 „	70 „ — 0,24 „
„ extens. halluc. long.	66 „ — 0,14 „	76 „ — 0,2 „
N. peroneus	40 „ — 0,3 „	40 „ — 0,2 „
M-lus gastrocnemius	60 „ — 1,8 „	62 „ — 1,8 „
„ soleus	70 „ — 0,22 „	70 „ — 0,16 „
N. tibialis	30 „ — 1,2 „	30 „ — 0,2 „
M-lus rectus femoris	94 „ — 0,12 „	84 „ — 0,08 „

В приведенном случае на обеих ногах резко удлинена хронаксия m. gastrocnem., в этом же случае имеется на правой ноге нарушение нервно-мышечного изохронизма между n. tibial. и m. soleus, на левой ноге — между n. tibialis и m. gastrocnem.; подчеркнем попутно, что в этом случае, как и в вышеприведенных, нарушение нервно-мышечного изохронизма не сопровождалось никакими явлениями выпадения двигательной функции.

До сих пор нами рассматривались случаи, в которых хронаксия была удлинена или укорочена в одной какой-нибудь группе мышц голени на одной или обеих ногах. Во многих же других случаях мы наблюдали одновременно с удлинением хронаксии в одной какой-нибудь группе мышц укорочение хронаксии в другой группе мышц той же ноги.

Приводим описание случая, где наряду с значительным удлинением хронаксии m. peronei longi наблюдалось укорочение хронаксии m. gastrocnem. и flex. digitor. longi.

7.— Л—ч, 40 лет; находился на лечении в клинике в ноябре 1936 г. За 5 месяцев до поступления в клинику заболела левая нога по нисходящему типу. Возникновение заболевания связывает с физическим напряжением (на турнике).

Объективно: сколиоз поясничного отдела позвоночника, обращенный выпуклостью влево; ограничена подвижность поясницы при нагибании назад и влево; болезненны S_1—S_5 и икра левой ноги; симптомы Ласега и Кернига на левой ноге; левый ахиллов рефлекс резко ослаблен, левый коленный рефлекс понижен.

Данные хронаксии

	Правая нога	Левая нога
M-lus tibial. ant. (нижняя точка) . .	36 V — 0,13 с.	36 V — 0,11 с.
„ peroneus longus	36 „ — 0,24 „	36 „ — 0,8 „
„ extens. digitor. long.	56 „ — 0,22 „	56 „ — 0,24 „
N. peroneus	12 „ — 0,2 „	16 „ — 0,22 „
M-lus gastrocnemius	36 „ — 0,4 „	36 „ — 0,14 „
„ flexor digitor. long.	65 „ — 0,36 „	66 „ — 0,24 „
N. tibialis	22 „ — 0,22 „	30 „ — 0,3 „

В приведенном случае при отсутствии двигательных выпадений нарушен нормальный нервно-мышечный изохронизм между m. peroneus longus и n. peroneus и вследствие укорочения хронаксии m. gastrocnemii и m. flexor. digitor. longi при удлинении хронаксии m. peronei longi, резко извращен нормальный гетерохронизм между только что названными мышцами. Объяснить в описанном случае различную направленность хронаксических изменений в мышцах перонеальной и тибиальной групп различными степенями поражения соответствующих нервов нельзя, так как объективные клинические симптомы (резкое понижение ахиллова рефлекса) свидетельствуют о наличии в n. tibialis несомненного невритического процесса с явлениями выпадения. И в этом случае, как в вышеприведенных, мы должны прибегнуть к единственно приемлемому допущению для объяснения нарушения нормального гетерохронизма между агонистами—антагонистами, а именно — к предположению о вызванном болезненным процессом нарушении нормальных субординационных взаимоотношений.

Чрезвычайно ценные услуги оказывает метод хронаксиметрии в тех случаях, где на смену явлениям невралгическим выступают явления невритические в виде пареза той или другой, чаще всего перонеальной, группы мышц. Всякое предположение и возможности появления пареза функционального генеза должно быть категорически отброшено при наличии убедительных данных хронаксиметрии. Приводимый ниже случай иллюстрирует только что отмеченное с совершенной очевидностью.

8.—Н—ко, 59 лет; находилась в клинике в декабре 1937 г. Впервые заболела правая нога по нисходящему типу осенью 1930 г., второй приступ болей начался 23 ноября 1937 г.

Объективно: болезненны наружный край крестца справа, мышцы правого бедра, икра и ахиллово сухожилие правой ноги; симптомы Ласега и Кернига справа; отсутствует активное тыльное сгибание правой стопы и пальцев, ограничен активный поворот правой стопы кнаружи; в спинномозговой жидкости белка 0,33‰, лимфоцитов 3 в 1 куб. м.

Данные хронаксии

	Правая нога	Левая нога
M-lus tibial. ant.	70 V — KSZ < ASZ — 4,2 с.	76 V — 0,14 с.
„ peroneus long.	90 V — KSZ > ASZ — 0,7 с.	80 V — 0,3 с.
„ extens. halluc. long.	70 V — KSZ > ASZ — 7,8 с.	70 V — 0,16 с.
N. peroneus	60 V — KSZ > ASZ — 0,4 с.	60 V — 0,18 с.

В приведенном случае при обычном исследовании электровозбудимости только в правом m. tibial. antic. констатирована тенденция к извращению реакции, в остальных мышцах и в нерве гальваническая возбудимость такая же, как и на здоровой стороне; исследование же хронаксии обнаружило значительное ее удлинение, особо выраженное в m. tibial. ant. и m. extens. halluc. long. Исследование обычной электровозбудимости могло бы оставить сомнение на счет природы пареза, данные же хронаксии не допускают никаких сомнений относительно органического его характера.

Хронаксиметрия может оказать чрезвычайно ценные услуги при решении вопроса о генезе так называемого люмбаго. Не останавливаясь детально на вопросе о так называемом люмбаго, ограничимся указанием, что на основании обычных клинических признаков мы не всегда в состоянии диференцировать люмбаго нервного происхождения от люмбаго другой патогенетической природы. Констатирование изменений хронаксии в мышцах голени дает нам право решать вопрос о нервном генезе интересующего нас случая люмбаго. У одного из наших больных, у которого клинически заболевание протекало по типу так называемого люмбаго, констатировано удлинение хронаксии m. extensor. halluc. longi на правой ноге до 1,2 сигмы, удлинение хронаксии m. peronei longi на обеих ногах, укорочение хронаксии m. gastrocnemii на обеих ногах, изменение нормального гетерохронизма между агонистами и антагонистами на обеих ногах. Констатированные нами изменения дают нам право в упомянутом случае люмбаго не только решить о нервном его генезе, но и предположить о двустороннем патологическом процессе в корешках или сплетениях. Мы остановились на вопросе о люмбаго, так как выяснение в каждом отдельном случае происхождения люмбаго имеет не одно только теоретическое значение, а важно с точки зрения лечения и прогноза.

Представляя собою тонкий метод для распознавания наличия болезненного процесса типа люмбоишиалгии вообще, хронаксиметрия не может быть использована для диференцирования процесса в периферическом нерве или нервном сплетении от процесса корешкового. В случаях люмбоишиалгий несомненно корешковой локализации, установленной на основании таких бесспорных признаков, как наличие изменений в спинномозговой жидкости или расстройств чувствительности корешкового типа, изменения хронаксии были такого же характера, как и в остальных случаях люмбоишиалгий; в частности, аналогичные изменения хронаксии нами констатированы в случае менингорадикулита сифилитического происхождения. Невозможность с помощью хронаксиметрии диференцировать люмбоишиалгию корешковой локализации от люмбоишиалгии другой патогенетической природы легко понять, если учесть, что при всех, вообще, люмбоишиалгиях, где нет выпадений двигательной сферы, изменение двигательной хронаксии представляет собою

в большинстве случаев ответ реперкуссивного характера на раздражение чувствительного нерва.

Данные об изменении моторной хронаксии в сторону укорочения или удлинения при поражении чувствительных корешков имеются и в литературе.

В своей монографии Бургиньон приводит случай табеса, где наблюдалось укорочение хронаксии m. gastrocnemii во время приступов стреляющих болей в ногах. Альтенбургер и Кроль в 1932 г. получили укорочение хронаксии мышц у кошки при раздражении дистальных концов задних корешков. Сониин наблюдал укорочение хронаксии моторного нерва при раздражении задних корешков, в отдельных случаях наблюдалось удлинение хронаксии. Уфлянд на основании литературных данных делает вывод, что хронаксия находится под регулирующим влиянием вегетативных образований, связанных с дорсальными корешками спинного мозга.

Нами выше уже отмечено, что не наблюдалось закономерных взаимоотношений между двигательной хронаксией и состоянием сухожильных рефлексов. В этом явлении нет ничего неожиданного, так как в наших случаях при отсутствии двигательных выпадений понижение или отсутствие сухожильных рефлексов на ноге связано с поражением чувствительного колена рефлекторной дуги, и двигательная хронаксия выражает часто не состояние моторного аппарата, а отражает реперкуссивные воздействия.

Определенная связь между двигательной хронаксией и состоянием тонуса отмечалась нами только в тех случаях, где имелась резко выраженная гипотония с похуданием больной конечности; в этих случаях двигательная хронаксия оказывалась удлиненной.

С точки зрения понимания механизмов изменения двигательной хронаксии при люмбоишиалгиях представляют интерес данные, полученные нами при облитерирующем эндоартерните нижних конечностей.

Об изменениях хронаксии при нарушении периферического кровообращения имеются экспериментальные данные Бургиньона с наложением жгута на исследуемую конечность и данные Молдавера (Moldaver) по исследованию эндоартериитов. Бургиньон в случаях наложения жгута наблюдал изменения двигательной хронаксии, соответствовавшие различным стадиям дегенерации периферического нерва; аналогичные изменения, только различные по степени выраженности в зависимости от степени ишемии пораженной конечности, наблюдал Молдавер. Молдавер на основании своих наблюдений делает вывод о существенном значении хронаксиметрии для изучения степени функционального поражения при эндоартериитах и для учета эффективности терапевтических мероприятий.

Нами исследована хронаксия нервов и мышц голени в 7 случаях облитерирующего эндоартериита нижних конечностей. В 5 случаях мы наблюдали удлинение хронаксии, в одном случае, где на больной ноге сочетались явления периферического эндоартериита с парезом в результате сосудистого поражения мозга на почве артериосклероза, моторная хронаксия была укорочена, в одном случае наблюдалось удлинение хронаксии перонеальной группы мышц на больной ноге при укорочении хронаксии тибиальной и укорочение хронаксии n. tibialis на здоровой ноге с нарушением изохронизма между n. tibialis и m. gastrocnemius. Клинически в исследованных нами случаях облитерирующего эндоартериита отсутствовали явления поражения периферического нерва.

Констатированные нами изменения хронаксии при эндоартериитах, представляя интерес с точки зрения использования метода хронаксиметрии при изучении эндоартериитов, заслуживают внимания и с точки зрения анализа механизмов изменения двигательной хронаксии при процессах, где нет непосредственного поражения двигательного неврона. Для понимания изменений двигательной хронаксии при эндоартериитах должен быть привлечен механизм реперкуссивных воздействий, т. е. тот самый механизм, который лежит в основе изменений моторной хронаксии при многих люмбоишиалгиях.

Полученные нами данные о моторной хронаксии при люмбоишиалгиях

дают нам основание сделать ряд выводов, имеющих значение как с точки зрения распознавания интересующей нас группы заболеваний, так и с точки зрения учения о хронаксии вообще. Наши выводы в основном сводятся к следующим положениям:

1. Изменение моторной хронаксии при люмбоишиалгиях сказывается в укорочении или удлинении хронаксии вовлеченных мышц и нервов, в сочетании удлинения хронаксии одной группы мышц при укорочении хронаксии другой группы на той же ноге, в нарушении нервно-мышечного изохронизма и нарушении гетерохронизма между агонистами — антагонистами.

2. Изменение двигательной хронаксии обнаруживается не только на стороне больной ноги, но и на здоровой, что свидетельствует в части случаев о реперкуссивном воздействии, в части случаев о двусторонней локализации болезненного процесса.

3. Тип изменения моторной хронаксии при люмбоишиалгиях не находится в определенных взаимоотношениях с состоянием сухожильных рефлексов.

4. На основании данных моторной хронаксии можно решить вопрос о нервном или мышечном люмбаго.

5. Резкое и стойкое удлинение двигательной хронаксии, достигающее многих сигм, является убедительным доказательством невритического процесса и органического характера пареза в случаях, где остальные клинические данные оставляют место для сомнений.

6. Изменения хронаксии при люмбоишиалгиях отражают вызванное патологическим процессом нарушение субординационных воздействий: результатом этого нарушения и являются констатированные нарушения нервно-мышечного изохронизма и гетерохронизма между агонистами—антагонистами при отсутствии выпадения двигательной функции. Закон нервно-мышечного изохронизма и гетерохронизма между агонистами—антагонистами должен рассматриваться не как обязательное условие нормального функционирования нервно-мышечного аппарата, а как явление, отражающее субординационные отношения.

ЛИТЕРАТУРА

А. М. Гринштейн и Е. М. Барановский. Хронаксиметрия при ишиасе. Врачебное дело № 21—22, 1932.

Д. В. Марков. Клиническая хронаксиметрия. Минск. 1935.

G. Bourguignon. La chronaxie chez l'homme, 1923.

" " " " motrice et les syndromes chronaxiques. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilk. T. 129, 1932.

Ю. М. Уфлянд. Теория и практика хронаксиметрии. Ленинград, 1938.

P. Mollaret. Interpretation du fonctionnement du système nerveux par la notion du subordination.

Umberto Poppi. Rivista Neurologica, № 6, декабрь 1938.

Год издания XVI *№ 3, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К КЛИНИКЕ И ПАТОГЕНЕЗУ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

Проф. доктор медицинских наук А. Е. Кульков

Москва

Из клиники нервных болезней (директор проф. В. К. Хорошко) Московского областного клинического института (директор А. М. Ремив)

Субарахноидальные кровоизлияния, являясь по существу синдромом, который может наблюдаться при ряде нервных заболеваний, в последнее время привлекает усиленное внимание невропатологов. Это относится как к вопросам патогенеза, так к клинике и нозографии этого синдрома, особенно тех этиологически неясных случаев, которые до последнего времени рассматривались как „спонтанные".

В своей монографии[1] мы пытались дать исчерпывающее описание клинических проявлений этого синдрома и подойти к этиологии и патогенезу так называемых „спонтанных" форм субарахноидальных кровоизлияний.

В этой работе, основанной на клиническом, патолого-анатомическом и ликворологическом изучении 31 случая субарахноидальных кровоизлияний различной этиологии, мы пришли к выводу, что наиболее частой причиной субарахноидальных кровоизлияний являются: артериосклероз, вазомоторные и ангионевротические расстройства и инфекции общие и местные. Мы особенно подчеркивали роль инфекции в тех случаях субарахноидальных кровоизлияний, которые обычно рассматривались как „спонтанные". Оказалось, что в ряде случаев „спонтанных", где установить клинически инфекцию было очень трудно, патолого-анатомически обнаруживался или геморрагический энцефалит, или геморрагический лептоменингит.

Имея в виду особенности течения субарахноидальных кровоизлияний (инфекционных и ангионевротических с рецидивами), *непропорционально тяжелую по отношению к причинному моменту картину страдания*, мы объясняли (особенно рецидивы кровоизлияний) тем, что нервная система и сосуды были предварительно сенсибилизированы или перенесенной ранее инфекцией (грипп), или какими-либо другими моментами, изменившими реактивные способности организма. То, что рецидивы кровоизлияний встречаются далеко не во всех случаях, может найти свое объяснение в конституциональных особенностях сосудов и их различной способности к сенсибилизации.

На основании изучения нового материала мы постепенно отходим от понятия спонтанных форм субарахноидальных геморрагий, учитывая большую, иногда скрытую роль, которую играла в этих случаях инфекция, а также аневризмы, роль которых для объяснения спонтанных кровоизлияний особенно подчеркивают американские авторы.

---

[1] Проф. *А. Е. Кульков*. Субарахноидальные кровоизлияния (вопросы клиники и этиопатогенеза). Монография (печатается).

Столкнувшись в нашей работе с новым, довольно большим материалом субарахноидальных геморрагий (часть случаев из нервной клиники Московского областного клинического института, другая часть из нервного отделения больницы им. Боткина), мы решили проверить высказанные нами ранее точки зрения на новом материале. Поэтому настоящая глава является как бы добавочной ко всему ранее нами опубликованному по данному вопросу. При описании клинического материала мы будем ссылаться на приведенную в тексте сводку (см. табл. 1). Целиком будут приведены только наиболее важные истории болезни.

При рассмотрении клинических особенностей нашего материала коснемся прежде всего возраста больных и его связи с исходом заболевания. Возраст больных субарахноидальными кровоизлияниями (различной этиологии) распределялся следующим образом:

Возраст	Случаев	Смертность
От 1 до 10 лет	0	0
От 11 „ 20 „	1	0
От 21 „ 30 „	2	0
От 31 „ 40 „	6	2
От 41 „ 50 „	5	0
От 51 „ 60 „	1	1
От 61 „ 70 „	4	0

Из 19 случаев субарахноидальных кровоизлияний 3 случая были с летальным исходом, из них 2 падают на возраст от 31 до 40 лет и в 1 случае свыше 50 лет. По данным Symmonds'а (81 случай), средний возраст в его случаях субарахноидальных кровоизлияний 39,7 лет (в пределах от 10 до 69 лет). Мы должны отметить, что и на нашем материале наибольшее число случаев (6) приходится также на относительно молодой возраст (от 31 до 40 лет). Ту же закономерность мы отмечали и в нашей монографии, где относительно большее количество случаев приходилось на возраст от 30 до 40 лет (12 случаев из общего количества 31).

В отношении пола: в прежнем нашем материале преобладали мужчины (18 мужчин и 13 женщин), то же самое мы отмечаем и в настоящей нашей работе: из 19 больных 8 женщин, остальные — мужчины (11). Таким образом с этой стороны мы видим соответствие нашим прежним клиническим наблюдениям.

Большинством авторов (в том числе и нами) отмечалась почти как правило внезапность развития заболеваний с потерей сознания. На нашем прежнем материале внезапное начало (чаще с потерей сознания) мы наблюдали в 25 случаях (из 31). На новом материале внезапное начало в 18 случаях и только в одном (случай 19), больная К., 41 года (случай геморрагического энцефалита) начало заболевания постепенное с головных болей). В 12 наших случаях внезапное начало сопровождалось потерей сознания (случаи 3, 4, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17), в некоторых случаях эта потеря сознания была неполной. Из особенностей, связанных с началом заболевания: в одном случае (случай 4, больной К., 28 лет) заболевание развилось внезапно (с потерей сознания) после того, как больной соскочил с трамвая; была ли здесь травма, вызвавшая затем кровоизлияние, или же кровоизлияние было причиной падения — сказать трудно (костных изменений черепа не отмечено).

Поскольку во всех случаях мы имеем кровоизлияние в оболочки мозга, менингеальные симптомы наблюдались здесь, как правило, в большей или меньшей степени. Значительный клинический интерес в изучаемой нами форме представляет вопрос об очаговых явлениях, которые наблюдаются относительно редко. Так, двигательные расстройства в виде парезов описываются от 10 до 15% случаев; преходящие гемипарезы описывались Бабинским, плечевой монопарез описан в случае Letulle; у Гольдфлама (Goldflam)

№№ п. п.	Пол и возраст	Клинические данные	Кровяное давление	Кровь
1	В., мужч., 37 л.	Головные боли, внезапное начало (головокружения, слабость левой ноги). Ограничение движений глазных яблок. Неравномерные сухожильные рефлексы, с. Бабинского слева; ригидность затылка. Глазное дно — норма. Повышенная температура в течение 12 дней. Эпилептиформные припадки.	190/180	Гем. 95% эритр. 5240000, лейк. 7000, эоз. 1, пал. 4, сегм. 58, лимф. 28, мон. 9, свертываемость — начало 1 м. 15 с., конец 2 м., время кровотечения 30 с., симптом Р.-Л. отриц. Р. о. э. 33, пласт. — 230 560
2	Р., мужч., 64 л.	Острые головные боли и рвота. Внезапное начало. Пульс 50 в одну минуту. Глухие тоны сердца. Оглушен. Зрение понижено. Анизокория, вялая реакция на свет. Выраженные менингеальные симптомы. Сухожильные рефлексы вялые. Внутриглазное давление повышено. Температура субфебрильная	190/90	Эритр. 4 690 000, лейк. 5800, эоз. 9, лимф. 26, свертываемость—начало 45 с., конец 1 м. 15 с., время кровотечения 30 с., с. Р.-Л. отриц.
3	Ф., мужч., 53 л.	Внезапное начало (потеря сознания, рвота); пульс аритмичный; тоны сердца глухие (границы расширены). Миоз, косоглазие. Сглаженность правой носогубной складки. Парез конечностей. Сухожильные рефлексы отсутствуют, с. Бабинского положительный с обеих сторон (кома). Температура 38,4°	200/90	
4	К., мужч., 28 л.	Внезапное начало (упал с трамвая), потеря сознания, рвота, головная боль. Температура нормальная. Ограничение подвижности глаз. Сухожильные рефлексы — норма. Менингеальные симптомы; болезненность n. trig. справа. Замедление пульса. Спутанное сознание. Эйфория		
5	Р., мужч., 20 л.	Внезапное начало, рвота и судороги в конечностях. 3 дня головные боли при нормальной температуре и рвоте. Эпилептический припадок с непроизвольным мочеиспусканием. Статус: температура 38,8°. Сердце — норма. Herpes labialis; бессознательное состояние. Двигательное возбуждение. Сглаженность левого facialis. Зрение — норма. Сухожильные рефлексы вялые. Глазное дно — норма. Головокружение, шум в голове		Эритр. 4200000, лимф. 7200, эоз. 1, пал 7, сегм. 78, лейк. 12, мон. 3, р. о. э. 40 в одну минуту. RW отриц.
6	Б., мужч., 45 л.	Внезапное начало (потеря сознания), рвота, пульс 40 в одну минуту. Возбуждение. Реакция зрачков на свет вяловата. Конвергенция нарушена, слабость правого facial. Менингеальный синдром. Правосторонний гемипарез. Сухожильные рефлексы правые больше левых. Брюшные правые больше левых. Температура субфебрильная (временами). Глазное дно — норма.		Эритр. 4620000, гемогл. 72, лейк. 6600, эоз. 1, лимф. 20, р. о. э. 25, RW отриц.

Таблица 1

Моча	Длительность заболевания	Клинический диагноз	Вероятная этиология	Исход; анатомический диагноз
Белок 0,18‰ в на-ле заболевания	45 дней	Субарахноидальное кровоизлияние; геморрагический менингит; гипертония; алкоголизм	Гипертония, алкоголизм	Улучшение
Белок 0,3‰. Лей-циты, эритроциты	45 дней	Менингеальное кровоизлияние, артериосклероз мозга и общий; миодегенерация сердца	Артериосклероз, гипертония, алкоголизм	Улучшение
елок 0,2‰. Са- 0,5%. Лейко- до 100 в поле ; эритроциты	6 дней	Субарахноидальное кровоизлияние; артериосклероз, гипертония	Артериосклероз, гипертония	Смерть. Двусторонняя гипостатическая пневмония; левосторонний гидронефроз; умеренный артериосклероз, гипертрофия левого желудочка сердца. Кровоизлияние в мозжечок и оболочки мозга
елок 0,09‰, ги-ливые цилиндры в препарате. Ii белок 0,6‰. линдры 25 — 30 оле зрения	30 дней	Сотрясение мозга; субарахноидальное кровоизлияние	Травма (?)	Выздоровление
елок 0,12%	41 день	Субарахноидальное кровоизлияние; геморрагический энцефалит	Инфекция	Выздоровление
	45 дней	Субарахноидальное кровоизлияние	Алкоголизм	Улучшение

№№ п. п.	Пол и возраст	Клинические данные	Кровяное давление	Кровь
7	К., мужч., 39 л.	Внезапное начало (головная боль, потеря сознания, рвота). Температура 36,7°. Пульс 68. Не ориентирован во времени и месте (псевдореминесценция). Птоз слева; анизокория, вялая реакция на свет и конвергенцию. Вялые сухожильные рефлексы. Чувств.—норма. Парез n. abd. и facial. Менингеальный синдром выражен. Глазное дно норма.	130/95	Эритр. 4 020 000, гемогл. 70% лейк. 8000, пал. 9, сегм. 71, лимф. 14, мон. 6, р. о. э. 15
8	П., женщ., 45 л.	Внезапное начало, судороги, рвота. Частые головные боли. В прошлом потеря зрения (преходящая). Менингеальные симптомы. Неправильная форма зрачков (мидриаз), вялая реакция на свет. Слаб. прав. facial.; правосторонний гемипарез. Повышение тонуса; сухожильные рефлексы (правых больше левых); с. Бабинского справа. Температура субфебрильная. Глухие тоны сердца.		RW отриц., эритр. 5 230 000, гемогл. 78%, инд. 0,75, лейк. 9400, пал. 7, сегм. 72, лимф. 18, мон. 3, пласт. 255, свертываемость — начало 2 м., конец 2 м. 20 с., с. Р.-Л. отриц.
9	Т., женщ., 49 л.	Внезапное начало, потеря сознания, онемение языка и правой конечности. До этого головные боли. Температура от 37° до 38°. В прошлом припадки с потерей сознания. Реакция зрачков на свет вялая. Ограничение подвижности глазных яблок. Амимия. Ослабление правого facial. Правосторонний гемипарез. Колен. рефл. отсутств. Ахиллов правый больше левого; с. Бабинского справа. Сердце расширено, тоны глухие. Глазное дно — норма.	165/110	RW отриц.
10	И., женщ., 45 л.	Внезапное начало, боли в затылке, тошнота, судороги в правой руке. В течение 3 лет перед менструацией — тошнота, головные боли. Мигрень; в анамнезе один выкидыш. Пульс 60. Вялая реакция зрачков, анизокория, вялая конвергенция, сухожильные рефлексы отсутствуют, с. Кернига с обеих сторон. Температура 38 — 39°	180/90	Эритр. 5 150 000, лейк. 8800, лимф. 16, сегм. 70, пал. 5, мон. 9, время кровотечения 1 м. 30 с., свертываемость — начало 55 м., конец 1 м. 55 с., с. Р.-Л. слабо полож.
11	Г., женщ., 37 л.	Внезапное начало, рвота. Менингеальные симптомы. Сухожильные рефлексы отсутствуют. Птоз правого века; мидриаз; реакция зрачков на свет отсутствует, анизокория. С 1920 г. атрофия зрительного нерва. Колен., ахил. рефл. отсутств., эпилептические припадки. Ухудшение состояния (31-III). Глазное дно: побледнение височной половины зрительного нерва, полная офтальмоплегия справа. Повышение температуры; галлюцинаторное возбуждение, конфабуляции, менингеальные симптомы	165/115	Лейк. 5200, сегм. 60, лимф. 30, мон. 2, RW отр., ост. азот 31,2 мг%. 4 марта: лейк. 11 600, лимф. 7, р. о. э. 31
12	К., мужч., 21 г.	Внезапное начало с потерей сознания; рвота; головные боли. Herpes labialis. Температура субфебрильная. Черепные нервы в норме. Менингеальные симптомы. Сухожильные рефлексы вялые. Глазное дно — норма.	120/60	Эритр. 4 750 000, баз. 1, эоз. 1, пал. 4, сегм. 65, лейк. 7000, лимф. 20, мон. 9, р. о. э. 17 в 1 час

Моча	Длительность заболевания	Клинический диагноз	Вероятная этиология	Исход; анатомический диагноз
Белок 0,09‰. Эритроциты. Цилиндры до 3 в поле зрения	45 дней	Субарахноидальное кровоизлияние; корсаковский (амнестический) синдром. Бронхопневмония; геморрагический энцефалит	Инфекция, грипп	Улучшение
Белок 0,09‰. Эритроциты, цилиндры до 3 в поле зрения	46 дней	Субарахноидальное кровоизлияние; артериосклероз; нефрит (?); ретинит альбуминурический	Нефрит, артериосклероз	Улучшение
	45 дней	Субарахноидальное кровоизлияние; артериосклероз; гипертония (энцефалит?)	Гипертония, инфекция, артериосклероз	Значительное улучшение
Белок 1,5‰. Эритроциты, лейкоциты, цилиндры	51 день	Субарахноидальное кровоизлияние; пиэлит; гипертония	Гипертония, инфекция	Улучшение. Выписалась в хорошем состоянии
Белок 0,6‰. Лейкоциты, эритроциты, гиалиновые цилиндры	34 дня	Субарахноидальное кровоизлияние; невросифилис (?) гипертония, артериосклероз	Артериосклероз, гипертония.	Смерть 3 мая. Множественное различной давности менингеальное кровоизлияние. Неравномерное кровенаполнение коры. Отек; зияние артерий (склероз)
Норма	54 дня	Менингеальное кровоизлияние; геморрагический энцефалит (?)	Инфекция	Улучшение

№№ п. п.	Пол и возраст	Клинические данные	Кровяное давление	Кровь
13	Г., мужч., 36 л.	Внезапное начало около месяца тому назад; полубессознательное состояние, рвота, судороги в нижних конечностях; головные боли; температура субфебрильная. Эйфория, беспокойство. Сердце — глухие тоны. Невыраженный с. Кернига. Слабость конвергенции. Сухожильные рефлексы высокие, с. Бабинского слева. Зрачки в норме. Глазное дно: d—границы сосков зрительного нерва слегка затушеваны; венозные сосуды шире нормы; s—границы соска ясны, кровоизлияний нет. Припадки с потерей сознания. (13-III) 2-й рецидив; резкие менингеальные симптомы. Температура до 38,4°. Усиление менингеальных симптомов. Психические расстройства: корсаковский синдром. Глазное дно: d — много кровоизлияний, тенденция к рассасыванию; s — норма		Эритр. 4 720 000, лейк. 10 200, гемогл. 79, воз. 1, пал. 4, сегм. 79, лимф. 16, мон. 6, р. о. э. 15 в один час. RW отриц.
14	К., женщ., 64 л.	Внезапное начало (без потери сознания); паралич левых конечностей. Головокружение и кратковременные потери сознания; до этого возбуждение. Менингеальные симптомы резкие. Голова и глаза повернуты вправо; слабость n. abduc. Болевая чувствительность расстр. в лев. конечн., туловище и лице. Брюшные рефлексы отсутствуют. Кол. лев. больше правого. Ахил. р. вялы. С. Бабинского слева. Температура субфебрильная. Глазное дно — норма. Амнестическая афазия, апраксия	210/180	RW отриц., свертываемость — начало 1 м. 10 с., конец 2 м. 30 с., время кровотечения 1 м.
15	С., женщ., 69 л.	Внезапное начало с неполной потерей сознания (носовое кровотечение и головные боли). Менингеальные симптомы; девиация глаз влево; небольшой парез правой конечности. Понижение болевой чувствительности справа. Колен. р. справа вял. Ахил. р. отсутств., с. Бабинского справа. Температура до 38,2° в первые дни. Глазное дно — норма, анизокория	225/125	RW отриц., эритр. 4 300 000, пласт. 245, лейк. 7000, воз. 1, лимф. 17, свертываемость — начало 1 м. 5 с., конец 2 м. 10 с., р. о. э. 10, время кровотечения 1 м., с. Р.-Л. полож.
16	Р., мужч., 34 л.	Внезапное начало с потерей сознания. Слабость в левой конечности. Температура 38,5°. Пульс слабого наполнения, аритмичен. Неправильное мочеиспускание. Птоз век. Анизокория; реакция на свет вялая. Левый facial. ослаблен; небольшие менингеальные симптомы. Вялый паралич левых конечностей. Колен. рефл. отсутств. Ахил.— вызываются, брюшные отсутств., с. Бабинского справа. На уколы не реагирует	95/45	
17	Т., женщ., 61 г.	Внезапное начало, потеря сознания, рвота. Расширение сердца; акцент II тона. Менингеальные симптомы. Дизартрия; анизокория; реакция живая. Правый facial. ослаблен. Сухожильные рефлексы правые больше левых, с. Бабинского справа и Оппенгейма. Температура субфебрильная	170/110	RW отриц., 2-VI: эритр. 5 600 000, гемогл. 80, лейк. 16 400, воз. 0, пал. 13, сегм. 73, лимф. 12, мон. 2, р. о. э. 22. 8-VI: воз. 9, RN 72 мг%, хлориды 330 мг%. 13-VI: RN 50,4 мг%

Моча	Длительность заболевания	Клинический диагноз	Вероятная этиология	Исход; анатомический диагноз
	89 дней	Субарахноидальное кровоизлияние	Инфекция	Значительное улучшение неврологических симптомов; ходит. Психика несколько лучше. Глазное дно: кровоизлияния рассосались
	42 дня	Менингеальное кровоизлияние	Артериосклероз, гипертония	Выписалась с явлениями афазии и апраксии
Белок 0,18 ‰. Эритроциты, цилиндры	32 дня	Менингеальное кровоизлияние	Артериосклероз, гипертония	Выписывается с улучшением, ходит
	3 дня	Кровоизлияние в мозг левосторонняя гемиплегия	Артериосклероз (?)	Смерть. Артериосклероз значит. части артерий мозга. Кровоизлияние в мягкую мозговую оболочку и в желудочки мозга. Полнокровие и отеки ткани мозга. Гипертрофия левого желудочка сердца. Кровоизлияние под эндокард
Белок 0,9 ‰. Эритр. мало измен. Гиал. цилиндры зернист.	25 дней	Субарахноидальное кровоизлияние; гипертония	Артериосклероз, гипертония, нефрит	Улучшение

№№ п.п.	Пол и возраст	Клинические данные	Кровяное давление	Кровь
18	У., мужч., 36 л.	Внезапное начало, головная боль, рвота; ушиб головы в детстве. Менингеальные симптомы резко выражены. Слабость конвергенции. Слабость отв. нерва справа. Сухожильные рефлексы понижены. Глухие тоны сердца. Брадикардия. Глазное дно — норма. С. Румпель-Лееде отриц. Herpes на груди. После пункции повышение температуры. Резкие менингеальные явления	135/85	RW отриц. 9-11: эритр. 5 100 000, гемогл. 90, инд. 87, лейк. 8800, пал. 4, сегм. 73, лимф. 17, мон. 6, р. о. э. 4, свертываемость — начало 1 м. 5 с., конец 2 м. 30 с., время кровотечения 1 м.
19	К., женщ., 41 г.	Начало постепенное с головных болей. Раньше мигрени. Шум в голове, полубессознательное состояние. Сердце — тоны глуховаты. Небольшие менингеальные симптомы; парез взора при взгляде влево, опущение левой носогубной складки. Слабость лев. abduc. Слабость конвергенции. Птоз век, парез левой конечности. Понижение мышечного тонуса во всех группах мышц. Колен. и ахил. р. отсутств. Чувствительность — норма. Повышение слуховой восприимчивости. Состояние тяжелое. Пульс 62. Температура до 14-V до 39°, в дальнейшем не выше 37°. Узкие зрачки, реакция на свет есть. Нистагм при крайнем положении глаз. Глазное дно (7-V): вены извиты, расширены, границы сосков стушеваны; значительные явления застоя (16-V) явления застоя и незначительное кровоизлияние в сетчатку. В дальнейшем улучшение	150/85	3-V: эритр. 4 540 000, лейк. 10 000, эоз. 8, пал. 6, сегм. 59, лимф. 19, мон. 7, р. о. э. 16. 4-VI: эритр. 410 000, лейк. 9800, эоз. 11, пал. 4, сегм. 50, лимф. 27, мон. 8, р. о. э. 18. 14-V: лейк. 11 400, эоз. 7,5, сегм. 52, лимф. 16, мон. 8, р. о. э. 30

из 13 случаев 2 случая с явлением гемипареза. В 20 случаях Эренберга (Ehrenberg) не было ни одного случая с явлениями двигательного паралича. На нашем прежнем материале мы наблюдали гемипарез в трех случаях, при этом мы предполагали, что кровоизлияние имело место и в вещество мозга. В настоящем нашем материале парезы наблюдались в следующих 5 случаях. В случае 3 больной Ф., 50 лет: у гипертоника внезапная потеря сознания и развитие пареза всех конечностей. При аутопсии оказалось кровоизлияние в оболочки мозга и мозжечок. В случае 6, больной Б., 45 лет, отмечен правосторонний гемипарез и парез правого лицевого нерва (случай с неясной этиологией — алкоголизм). В случае 8, больной П., 45 лет, нефрит, артериосклероз; на фоне менингеальных симптомов правосторонний гемипарез с повышением мышечного тонуса. То же самое мы наблюдаем в случаях 9 (больной Т., 49 лет), 15 (больной С., 69 лет) и, наконец, в случае К., больного 41 г. с явлениями геморрагического энцефалита и небольшим парезом левых конечностей (история болезни этого больного приводится ниже).

Таким образом, мы видим, что очаговые расстройства в виде парезов не такое уже редкое явление и свидетельствует чаще о комбинированном кровоизлиянии в оболочки и одновременно в вещество головного мозга (если речь не идет о простом сдавлении вещества мозга). Следовательно, отсутствие грубых очаговых расстройств при субарахноидальных кровоизлияниях можно лишь с известными оговорками рассматривать как главнейший диференциально-диагностический признак (как это делают некоторые авторы — Scheinker) от мозговой апоплексии. Еще больший интерес в отношении очаговости при

Моча	Длительность заболевания	Клинический диагноз	Вероятная этиология	Исход; анатомический диагноз
Белок 0,3°/00. Лейкоциты, эритроциты. 3-III: белок 0,15°/00, цилиндры 9, лимф. 85	62 дня	Геморрагический менингоэнцефалит	Инфекция	Улучшение
Уд. вес 1015. Следы белка. Лейк. 10, эритр. един.	40 дней	Геморрагический менингоэнцефалит	Инфекция	Улучшение (остаточные явления)

субарахноидальных кровоизлияниях представляют изменения глазного дна и в частности явления застойного соска, наличие которого ведет иногда к неправильному диагнозу опухольного процесса. На этом вопросе мы считаем необходимым остановиться несколько подробнее ввиду его особого интереса и большого практического значения.

В нашей первой работе изменения на дне глаза отмечались в виде ретинальных кровоизлияний, причем в одном случае были отечные соски. Тогда мы подчеркивали, что эти ретинальные геморрагии и связанные с ними другие изменения глазного дна (отечность соска) отличаются нестойкостью и по мере улучшения общего состояния больного проходят. Особого внимания заслуживают явления застоя на дне глаза при субарахноидальных кровоизлияниях, как симптома, который может приводить к ошибочным диагнозам. Тома (Thomas) указывает на возможность кровоизлияний перикапиллярных, субретинальных и преретинальных; в одном случае им был обнаружен застойный сосок (вторичный) в связи с кровоизлиянием на дне глаза, что привело к ошибочному диагнозу и даже неправильному хирургическому вмешательству. Scheinker (1938 г.) приводит случай субарахноидального кровоизлияния, возникший на почве разрыва аневризмы, где наблюдались застойные явления на дне глаза, что указывало на высокое внутричерепное давление. Последнее обстоятельство объяснялось кровоизлиянием в правую лобную долю, которое в дальнейшем организовалось и производило впечатление массивной опухоли. С улучшением состояния застойные явления прошли.

Застойные соски при субарахноидальных кровоизлияниях отмечены и

другими авторами (Froin, Forsheim, Bittorf). Застойные соски могут появляться очень рано (что и подтверждается и нашим нижеприводимым случаем); например в случае Bergmark'a застойные явления отмечены через четыре часа после инсульта; в случае Scheinker'a на шестой день. Globus отмечал на своем материале застойные соски в 6 случаях. В то время как застойные явления локализируются в самой нервной ткани соска зрительного нерва, кровоизлияния распространяются субарахноидально или преретинально, иногда вовлекается и стекловидное тело. Застойные явления на дне глаза могут быть следствием проникновения крови в субарахноидальное пространство зрительного нерва.

В качестве иллюстрации приведем наше наблюдение, где было в начале диагносцировано субарахноидальное кровоизлияние, в дальнейшем же ввиду появления застойных явлений на дне глаза возникло предположение относительно опухоли мозга; в конечном итоге был поставлен диагноз геморрагического энцефалита, с которым больная и выписалась.

Наблюдение 19. Больная К—ва, 41 г. Диагноз при поступлении: субарахноидальное кровоизлияние (9 мая 1939 г.) Жалобы: резкая головная боль в затылке и правой половине головы. С 35 лет страдает головными болями мигренозного характера. 29 апреля резкое усиление головных болей, шум в голове и неполная потеря сознания (на работе) при нормальной температуре. В прошлом кроме гриппа и ангины ничем не болела. Объективно: сердце расширено, тоны глуховаты: кровяное давление $^{150}/_{85}$, которое в дальнейшем не менялось; сознание ясное, небольшие менингеальные явления, сглаженность левой носогубной складки; слабость левого отводящего нерва; слабость конвергенции при крайних положениях глаз; опущение век с обеих сторон. Небольшой парез левых конечностей, больше в руке. Коленные и ахилловы рефлексы не вызываются. Состояние больной тяжелое.

Глазное дно (исследовано 7 мая): вены извиты, расширены, границы сосков стушеваны, значительные явления застоя. Общее состояние больной продолжает оставаться тяжелым; кровь (исследована 7 мая): эритр. 4 540 000, лейкоц. 10 000, эозин. 8 (4 мая—эозин 11), палочков. 6, сегм. 59, лимфоц. 19, моноц. 7; клетки Тюрка 1/200, р. о. э. 16; 8 мая—люмбальная пункция: давление 400 мм H_2O. Взято 5 куб. см; жидкость с примесью крови, слегка ксантохромна: белок 0,18‰, цитоз 3; реакция Нонне-Апельта отрицательная; эритроциты в большом количестве. 11 мая — глазное дно: *значительные явления застоя, небольшое кровоизлияние в сетчатку.* Менингеальных симптомов нет; состояние больной тяжелое. 13 мая — люмбальная пункция: жидкость прозрачна. Давление 150 мм, взято 4 куб. см, белок 0,18‰, цитоз 3 — 1, реакция Нонне-Апельта отрицательная, эритр. един. в поле зрения; состав крови от 14 мая: лейкоц. 11 400, эозин. 7,5, палочков 5,5, сегм. 62, лимфоц. 16, моноц. 8, р. о. э. 30 мм. 17 мая—глазное дно: явления застоя держатся.

В дальнейшем у больной отмечается улучшение состояния; на дне глаза 25 мая явления застоя меньше; 15 июня больная начинает передвигаться по палате; глазное дно в пределах нормы. 17 июня—люмбальная пункция, взято около 15 куб. см, ликвор прозрачен. Давление 250 начальное, конечное 150 мм, белок 0,21‰, цитоз 0, реакция Нонне-Апельта слабо положительная. Гольдзоль — 0 022 200.

Моча — без особых изменений.

29 июня. Больная выписывается с значительным улучшением.

В данном случае за геморрагический менингоэнцефалит говорит острое начало, температура, лейкоцитоз в крови, наличие крови в спинномозговой жидкости и все последующее течение и исход заболевания. Не вполне ясно происхождение довольно высокой эозинофилии в крови (11,8 и 7,5%).

Если исходить из изложенной нами в начале концепции, то эозинофилию можно поставить в связь с устанавливаемой нами аллергической природой инфекционных субарахноидальных кровоизлияний (как реакция на поступление в организм токсических веществ). Интересно отметить, что и в нашей прежней работе отмечена в ряде случаев эозинофилия в крови, которую мы в то время трактовали аналогичным образом.

Главный интерес этого случая — раннее появление застойных сосков, которые были установлены примерно уже на восьмой день болезни. Интересно также, что по мере улучшения общих нервных явлений застойные явления начинают проходить и через 18 дней после их обнаружения глазное дно делается совершенно нормальным. Больная выписывается в хорошем состоянии с резидуальными симптомами. Никаких данных в этом случае, указывающих на мозговую опухоль, нет.

Случай 13. — Больной Г — н, 36 лет; поступил 5 марта. В этом случае можно отметить субарахноидальное кровоизлияние, этиологически связанное, повидимому, с острой инфекцией (гриппозный геморрагический менингоэнцефалит). Начало заболевания внезапное. До поступления в клинику неполная потеря сознания и судороги в конечностях; резкие головные боли. 3 марта — ухудшение, рвота, полуобморочное состояние.

Объективно: субфебрильная температура, глухие тоны сердца, пульс ритмичный; невыраженный симптом Кернига, слабость конвергенции. Сухожильные рефлексы высокие, равномерные. Намек на симптом Бабинского слева; симптом Гордона слева. Зрачки равномерны; реакция на свет живая. Глазное дно: d — граница соска зрительного нерва затушевана. Венозные сосуды шире нормы; много свежих кровоизлияний по ходу венозных сосудов; s — границы соска ясны, венозные сосуды шире нормы. 4 марта — резкая ригидность затылка. Люмбальная пункция. Давление 400 мм. Примесь крови, ксантохромия, белок 1,8‰, цитов 20 в куб. мм; глобулиновая реакция положительная; кровь: эритр. 4 720 000, лейкоц. 10 200, гемогл. 79, эозин. 1, палочков. 4, сегм. 79, лимфоц. 10, моноц. 6, р. о. э. 15 в 1 час. Моча — норма. RW в крови отрицат.

В дальнейшем течении заболевания отмечались припадки с потерей сознания (13 марта и резкие менингеальные симптомы, рецидив кровоизлияния); повышение температуры до 38,4°; при повторной пункции от 21 марта давление 700 мм. С 7 апреля менингеальные симптомы меньше, температура стала нормальной, но появились психические изменения с расстройством ориентировки, конфабуляции, значительное ослабление запоминания по корсаковскому типу. Со стороны глазного дна явления те же, что и 8 марта; справа много кровоизлияний, тенденция к рассасыванию; слева кровоизлияний нет.

Пункция 23 апреля: ликвор прозрачен и бесцветен: давление 150 мм, взято 8 куб. см, белок 0,15‰, цитов 3, глобулиновая реакция отрицательная. В дальнейшем течении болезни до 3 июня значительное улучшение — ходит, менингеальных симптомов нет, температура — норма. Со стороны психики имеется некоторое улучшение, не помнит дальнейших событий; глазное дно — норма. Выписывается с улучшением.

В этом случае, где мы имели рецидивирование субарахноидального кровоизлияния на почве геморрагического менингоэнцефалита застойные (начальные) явления на дне глаза были обнаружены сравнительно поздно (через месяц после начала заболевания). Не исключается, однако, то, что они были и раньше (больная до этого не была обследована). Застойные явления были выражены только справа и в дальнейшем в связи с общим улучшением клинической картины — прошли.

Случай 11. — Больная Г — ва, 37 лет. Диагноз: субарахноидальное кровоизлияние, нейросифилис (?), гипертония. Начало заболевания 3 марта, внезапное; рвота при нормальной температуре, резкие головные боли. В анамнезе имеется указание на то, что у больной был один мертворожденный, один выкидыш; в 20-летнем возрасте неврит зрительных нервов.

Объективно: менингеальные симптомы; сухожильные рефлексы отсутствуют; в ликворе примесь крови, белок 1,5‰; лимфоц. 5 — 7 в поле зрения, глобулиновая реакция положительная; кровь: лейкоц. 5200, лимфоц. 30; RW в крови отрицательная. Птоз правого века, анизокория; реакция зрачков на свет отсутствует.

27 марта сознание ясное; менингеальные симптомы; паралич правого глазодвигательного нерва. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют. 29 марта — эпилептический припадок, после чего наступило ухудшение состояния, возбуждение, усиление менингеальных симптомов. Глазное дно: побледнение височных половин сосков зрительных нервов, правый глаз отведен кнаружи; 4—марта люмбальная пункция. Давление 100 мм H_2O; жидкость с примесью крови, ксантохромия. Взято 3 куб. см. Остаточный азот в крови 31,2 мг%; больная получала биохиноль и хлористый кальций. Со стороны внутренних органов особых изменений не отмечено.

3 мая — потеря сознания, брадикардия, рвота; exitus..

Секция. Труп молодой женщины, правильного сложения, хорошего питания, кожные покровы бледны.

На внутренней поверхности черепа справа в области темени небольшая костная впадина, которой соответствует круглой формы дефект в твердой мозговой оболочке диаметром 2 см. На внутренней поверхности мозговой оболочки имеются пленки, частью красного, частью шоколадного цвета. Мозг напряжен, борозды и извилины сглажены. Pia mater местами ржаво-коричневого цвета, местами геморрагического. В области правой височной доли имеется большое поле, где pia mater утолщена, сплошного ржаво-коричневого цвета. Ткань мозга влажна, желудочки расширены, в правом желудочке лежит большой кровяной сгусток. Сосуды мозга небольшого зияния, особых изменений не представляют. Уши сухие. Положение внутренних органов правильное. В области слепой кишки небольшие спайки. Сердце больше кулака покойной. Увеличение за счет левого желудочка; субэпикардиальный жир хорошо развит. Эпикард, клапаны без изменений. На внутренней поверхности аорты единичные желтоватые бляшки. Артерии зияют. Мышцы сердца серовато-розового цвета, обычного рисунка. Ширина левого сердца 1,8 см. Легкие всюду мягки, воздушны, в задних отделах более полнокровны. Почки окружены большим количеством жира, обычной величины и конфигурации. Капсула снимается легко, поверхность гладкая, пятнистая, на розовом фоне большое количество серовато-белых полей, граница слоев хорошо видна. Корковый слой бледноватый от наличия ро-

зовых и бледносерых участков. Мочевые пути без особых изменений. Матка небольшая, плотна, слизистая без изменений, придатки атрофичны. Селезенка увеличена, морщиниста, дрябла, серовато-фиолетового цвета с желто-красным оттенком. Зев, глотка, пищевод без особых изменений. Слизистая желудка бледная. Печень обычных размеров, влажная, под капсулой просвечивает. На разрезе ткань буровато-розовая, рисунок сглаженный, местами заметны тусклые мелкие сероватые поля. Желчь выдавливается легко в просвет двенадцатиперстной кишки. Пузырь и желчные ходы без особых изменений. Поджелудочная железа плотна, бледна. Надпочечники богаты липоидами. На шее несколько увеличены лимфатические пути.

Микроскопия. Из всех органов только в поджелудочной железе найдены *изменения сосудов аллергического типа*. В остальном есть небольшие изменения сосудов типа банального склероза.

Анатомический диагноз. Множественные различной давности субарахноидальные кровоизлияния. Гипертрофия левого желудочка сердца (в небольшой степени). Неравномерное кровенаполнение коры почек. Зияющие артерии.

В данном случае мы констатируем субарахноидальное кровоизлияние, давшее рецидив (в боковой желудочек), повидимому, склеротической этиологии; об этом свидетельствуют неврологические данные и отчасти патолого-анатомические (явления раннего склероза сосудов). На дне глаза явления неврита зрительного нерва. Следует обратить внимание на аллергический характер изменений сосудов поджелудочной железы.

В остальных наших случаях, приведенных в таблице, глазное дно было нормальным. Расстройства психики при субарахноидальных кровоизлияниях, описанные нами в первой работе, мы характеризовали, во-первых, как общие изменения и, во-вторых — как корсаковский синдром. Нам казалось, что существует связь между развитием более или менее стойких психических изменений (типа корсаковского синдрома) и наличием рецидивирующей формы субарахноидального кровоизлияния. С этой точки зрения представляет интерес наше наблюдение 13 (больной Г., история болезни приведена выше) случая субарахноидального кровоизлияния с инфекционной этиологией. В начале заболевания психика больного отличалась некоторой эйфоричностью, были элементы общего беспокойства; в дальнейшем течении заболевания у больного повторное кровоизлияние (рецидив), которое дало усиление менингеальных симптомов (с повышением температуры). На этом фоне развиваются резкие психические расстройства в виде нарушения ориентировки в месте и времени, конфабуляции (психиатра принимает за общего знакомого). Значительное ослабление запоминания по корсаковскому типу. По заключению психиатра (д-ра Тартаковского Г. Я.) у больного выраженные изменения психики, указывающие на поражение вещества (коры) мозга. В общем мы отмечали здесь корсаковский симптомокомплекс, который проявился одновременно с рецидивом кровоизлияния.

В других случаях, имели место только общие изменения психики. Интересно подчеркнуть, что психические изменения по мере улучшения соматического состояния также сглаживаются, хотя резидуальные симптомы остаются на сравнительно продолжительный срок в виде дефектов памяти.

Большой интерес представляют гуморальные изменения при субарахноидальных кровоизлияниях и особенно спинномозговой жидкости. В свое время мы подробно освещали этот вопрос; здесь мы остановимся на нем только в пределах нашего нового материала (см. табл. 2). Изменения в спинномозговой жидкости являются основным показателем наличия оболочечного кровоизлияния, независимо от его этиологии, сводящегося в основном к наличию примеси крови (не свертывающейся в пробирке) или ксантохромии, повышении ликворного давления, небольшому увеличению белка и более или менее значительному плеоцитозу (*обратный компрессионный синдром*). Повышение давления в субарахноидальном пространстве идет главным образом за счет присутствия крови в нем, отчасти же из-за повышенного выделения ликвора, как следствия раздражения кровью сецернирующих его органов. Увеличение белка обычно не бывает особенно значительным. Характер плеоцитоза различен в зависимости от времени пункции после ин-

Таблица 2

Спинномозговая жидкость

№№ п. п.	Фамилия	Диагноз	Вид жидкости	Давление в мм H_2O	Цитоз в 1 куб. мм	Белок в мг%	Глобулиновые реакции	RW	Кровяное давление	
1	В.	Геморрагический менингит, гипертония, алкоголизм	1) гемор. ксантохр. 2) ксантохр.	520 130	36 4	0,18 1,8	+ +	0 0	$^{180}/_{110}$ $^{190}/_{130}$	
2	Р.	Субарахноидальное кровоизлияние, артериосклероз	1) гемор. ксантохр. 2) ксантохр.	400 250	10 6	1,8 0,6	+ +	0 0	$^{190}/_{90}$	
4	К.	Субарахноидальное кровоизлияние (травма?)	1) гемор. ксантохр.	400	10	0,21	+	0		
5	Р.	Геморрагический энцефалит	1) ксантохр. гемор. 2) гемор. ксантохр. 3) прозр.	Пов. 220 180	8 6 5	1,4 0,24 0,09	+ + +	0		Сахар 91 мг%
6	Б.	Субарахноидальное кровоизлияние	1) гемор. ксантохр. 2) ксантохр.	320 290	6 4	0,9 0,09	+ 0	0		
7	К.	Субарахноидальное кровоизлияние (инфекция)	1) гемор. ксантохр. 2) гемор. 3) ксантохр.	 350	4 80 5	0,9 0,15 1,5	+ + +	0	$^{130}/_{95}$	
8	П.	Субарахноидальное кровоизлияние, артериосклероз	1) гемор. ксантохр. 2) ксантохр.	400 400	74 9	0,6 0,3	+ +	0		
9	Т.	Субарахноидальное кровоизлияние, артериосклероз	ксантохр.	180	2	0,06	0	0	$^{165}/_{110}$	
10	Ж.	Субарахноидальное кровоизлияние, гипертония, инфекция	гемор. ксантохр. ксантохр.	400 220 160	50 93 56	 0,15 0,24	+ + +	0	$^{180}/_{90}$	
11	Р.	Субарахноидальное кровоизлияние, невросифилис, гипертония	гемор.		6	1,5	+	0	$^{165}/_{115}$	
12	К.	Геморрагический энцефалит (?)	гемор. ксантохр.	Пов.	2	0,06	0	0	$^{120}/_{60}$	
13	Г.	Субарахноидальное кровоизлияние, инфекция	1) гемор. ксантохр. 2) прозр.	400 150	20 3	1,8 0,15	+ 0			
18	Р.	Геморрагический менингоэнцефалит	1) гемор. ксантохр. 2) ксантохр.	500 150	100 250	0,6 0,3	+ 0	0	$^{135}/_{85}$	
19	К.	Геморрагический менингоэнцефалит	1) гемор. ксантохр. 2) „ „ 3) „ „ 4) „ „	400 256	3 1 1 0	0,18 0,18 0,13 0,21	0 0 0 0	 0	$^{150}/_{85}$	Гольдзоль 662 220

сульта: в более поздние моменты преобладают лейкоциты, главным же образом имеются лимфоцитарные элементы (реакция на раздражение кровью). Описываются случаи (Brian Taylor и Whitfield, Strauss и Tarachow), когда ликвор, несмотря на наличие кровоизлияния в оболочки мозга, оказывается прозрачным и бесцветным. Это обстоятельство можно объяснить тем, что если пункция была сделана очень рано, то кровь в этом случае еще не успевает распространиться по всему субарахноидальному пространству или же наличием слипчивого процесса поверх медленно просачивающейся аневризмы.

В приводимой нами таблице 2 дана сводка изменений ликвора на нашем материале. Во всех случаях, где была сделана люмбальная пункция (13), жидкость при первичной пункции была геморрагической или ксантохромной. Почти во всех случаях давление оказалось повышенным. В некоторых случаях оно достигало высоких цифр (520 мм H_2O, случай 1). Цитоз колебался в пределах от 6 до 250 в 1 куб. мм (при первых пункциях); особенно высокий цитоз (100—250 в 1 куб. мм) относится к случаю геморрагического менингоэнцефалита. Обратный компрессионный синдром наблюдался нами в случаях 1, 2, 5, 7, 11, 13; при этом количество белка достигало 1,8‰, в остальных случаях белок сравнительно низкий (иногда в пределах нормы), цитоз же колебался в более высоких цифрах. Белок в ликворе чаще происхождения гематогенного и поэтому при субарахноидальных кровоизлияниях несмотря на высокие цифры может быстро исчезать; такое явление мы видим, напр., в случ. 2; первоначальная цифра белка 1,8‰ при цитозе 10 в 1 куб. мм; при повторной пункции (вскоре) белок 0,6‰ при цитозе в 1 куб. мм.

Что касается изменения крови, то кроме лейкоцитоза в некоторых случаях (инфекционных) и эозинофилии (случаи 17 и 19 по табл. 1), на которой мы уже выше останавливались, других изменений нам отметить не удалось. При исследовании в отношении геморрагического синдрома (свертываемость крови, скорость кровотечения, количество пластинок и симптом Румпель-Лееде) получены нормальные соотношения.

Особенности течения и предсказания при субарахноидальных геморрагиях мы ставили (в прежних работах) в зависимости от того, имели ли мы дело с однократным кровоизлиянием или рецидивирующими формами. В последнем случае как течение заболевания, так и предсказание значительно хуже и дает наибольший процент смертности. На представленном материале в настоящей работе из 19 случаев в 3 был летальный исход. В случае 3 (по таблице больной Ф., 53 лет), отмечалось кроме кровоизлияния в оболочки еще и кровоизлияние в мозжечок. Этиологическим моментом послужили артериосклероз и гипертония ($^{200}/_{90}$), причем вся болезнь продолжалась 6 дней.

Следующий случай (11, больная Г—ва) с летальным исходом, с явлениями гипертонии и рецидивом кровоизлияния. Длительность заболевания 34 дня; на вскрытии были обнаружены множественные различной давности менингеальные кровоизлияния и, наконец, в последнем из наших летальных случаев (6, больной Р., 34 лет) с очень быстрым течением (3 дня) было обнаружено кровоизлияние в мягкие мозговые оболочки и систему желудочков, а также в мозг. Что касается длительности заболевания, то в наших случаях она колебалась в пределах от 3 до 89 дней; средняя продолжительность заболевания — 42 дня.

В вопросе о патогенезе субарахноидальных геморрагий (мы имеем в виду первичные, а не вторичные кровоизлияния) наибольший интерес представляют те случаи, которые обычно считаются „спонтанными“, т. е., где невозможно на основании клинической картины установить определенную этиологию.

В своей работе (см. монографию) мы склонны были подозревать в таких неясных случаях инфекционную основу, хотя наряду с этим подчеркивали в других случаях участие ангионевротических моментов (в особенности участие мигрени) и известную наклонность при ней к кровотечениям.

Дальнейшие наши наблюдения (и литературные) подтверждают правильность высказанных нами точек зрения, особенно в отношении инфекционной природы „спонтанных" случаев. Что касается скрытых аневризм, которым сейчас придается особое значение в объяснении патогенеза многих форм субарахноидальных кровоизлияний, то в этом отношении мы не имели материала, подтвержденного патолого-анатомически.

Scheinker в качестве главных моментов в происхождении первичных субарахноидальных геморрагий выдвигает: 1) аневризмы базальных сосудов; 2) диффузно-воспалительные процессы в области мягких мозговых оболочек основания мозга. Как мы уже указывали выше, в последнее время в литературе особенно выдвигается значение аневризм (Globus, Strauss, Symmonds, Кроль М. Б. и др.). Biemond и Brack на 16 вскрытиях в 15 случаях обнаружили разрыв аневризмы. Lenhart - Ehrenberg допускают возможность наличия аневризмы там, где болезнь кончалась выздоровлением.

Происхождение аневризм еще не ясно. Scheinker высказывает предположение, что они могут возникать в результате воспалительных изменений в оболочках основания мозга, соображение, представляющее для нас особый интерес, поскольку и в этих случаях инфекция может играть выдающуюся роль. Воспалительный процесс способствует понижению сопротивляемости артериальных стенок в такой степени, что даже нормальное давление крови может обусловить образование малых аневризм. В этих случаях можно с известной долей вероятности допустить и конституциональную сосудистую слабость, вследствие чего воспалительный процесс или другая вредность тем легче оказывает свое действие, чем меньше сопротивляемость сосудов.

Если мы рассмотрим наши случаи с точки зрения их вероятного этиопатогенеза, то наш материал можно разделить на следующие группы:

1) *Артериосклеротические* с участием гипертонии и кардиоренальных моментов (9 случаев) в возрасте от 34 до 69 лет, причем 7 из них приходятся на преклонный возраст (больше 50 лет).

2) *Инфекционные*, где острая инфекция (например, гриппозная) играла либо основную роль, представляя картину геморрагического менингоэнцефалита или лептоменингита или участвовала в качестве добавочного момента (7 больных в возрасте от 20 до 45 лет); во всех этих случаях отмечалось хорошее течение и благоприятный исход с бо̀льшими или меньшими резидуальными симптомами.

3) В остающейся группе случаев (в случае 1, больной В., 37 лет) геморрагический менингит — мы находим алкоголизм и гипертонию; ввиду того, что у этого больного была повышенная температура в течение 12 дней (в процессе заболевания), то и здесь наряду с указанными моментами инфекцию вполне исключить трудно. В случае 4 (больной К., 28 лет, субарахноидальное кровоизлияние, сотрясение мозга) причины заболевания не вполне ясны, участие травмы также вызывает известные сомнения (является ли травма следствием или причиной кровоизлияния). В случае 6 (больной Б., 45 лет) кроме алкоголизма других этиологических моментов нам отметить не удалось (с хорошим исходом).

Таким образом, при рассмотрении нашего материала мы видим, что преобладающими этиопатогенетическими моментами были или артериосклероз с кардиоренальными сочетаниями и гипертонией или же острая инфекция, которая вызвала картину геморрагического менингоэнцефалита или лептоменингита.

По данным литературы артериосклероз является одной из наиболее частых причин в происхождении субарахноидальных кровоизлияний. Например, на материале Шеймана в 25% случаев, у Симмондса (на очень большом материале) в 23,4%. В этих случаях большое значение имеет состояние кровяного давления, повышение которого при наличии атероматозно измененных сосудов в момент присоединения добавочного фактора (физическое или психическое напряжение) ведет к субарахноидальному кровоизлиянию. В наших случаях артериосклеротической группы мы также отмечали высокое кровяное давление.

Подчеркивая особую роль инфекции в происхождении субарахноидаль-

ных кровоизлияний, мы в прежних наших работах указывали на трудность ее выявления, поскольку эти случаи иногда проходят при нормальной (в начале) температуре; что касается лейкоцитоза крови, то он может быть рассматриваем и как реактивный в связи с кровоизлиянием.

Многие авторы подчеркивают *сезонность* появления этих форм, связывая их с гриппозной инфекцией. Это соображение безусловно имеет основания, хотя на нашем настоящем материале мы этого подтвердить не можем. В работе Вендеровича подчеркивается, что субарахноидальное кровоизлияние может быть осложнением геморрагического энцефалита; непонятно утверждение автора, что его случай является в литературе вторым, устанавливающим с непреложностью энцефалитический патогенез субарахноидальной геморрагии. Таких наблюдений имеется много в литературе. С нашей точки зрения вопрос сводится не к этому. Важно то, в какой степени можно говорить об инфекционной природе субарахноидальной геморрагии там, где имеющиеся симптомы могут быть истолкованы и в ту и в другую сторону. Нам кажется, что случаи субарахноидальных кровоизлияний, протекающие как „спонтанные" с неясной этиологией, в основе своей часто имеют скрытую инфекцию (например, перенесенный грипп). Эта инфекция, падая на конституционально недостаточную сосудистую стенку, ранее сенсибилизированную какой-либо другой инфекцией, может вызвать, в смысле аллергической реакции, обширное кровоизлияние в оболочки мозга.

О возможной роли острой инфекции в происхождении аневризм, как фактора, способствующего понижению сопротивляемости артериальных стенок и могущего даже при наличии нормального кровяного давления вызывать аневризматические расширения сосудов, мы уже говорили выше. Других моментов этиологии и патогенеза субарахноидальных кровоизлияний мы не касаемся, поскольку это не вытекает из изложенного нами здесь собственного материала.

ЛИТЕРАТУРА[1]

Scheinker. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 100, H. 1—2, 1938.
Ehrenberg. Handbuch der Neurologie, под ред. Bumke. Bd. 10.
Strauss u. *Tarachow*. Arch. of Neurol. a. Psych. vol. 38, № 2, 1937.
Вендерович. Невропат. и психиатр. т. VIII, в. 2—3, 1939.
Dauson. Journ. roy. nav. med. Serv. 24, 280, 1938.
Kahan. Spontane Subarachnoidale Blutungen. Basel. Dissert. 1937.
Lynger Eugen. Nord. med. Tidsk. 1938; ref. Zbl. f. Neur. u. Psychiatr. Bd. 93, H. 1—2, 1939.
F. Thomas. Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie normale t. 13, № 8, 1936.
Brian Taylor and *Whitfield*. Quarterly journal of Med. New Series. vol. V, № 20, 1936.
H. Cookson. Brit. med. Journal. Lon. 1933.
Biemond u. *Ter Brack*. Deutsch. Zeitschr. Nervenh. 132, 133, 1933.
Russel a. *Kershman*. The canad. Med. Assot. Journ. 36, 1937.
Einar Hoal. Medicinsk. Revue № 8, 1936, Bersen.
Maugeri. Giornale di Clinica medica, 1932. Fas. XVIII.
Кульков А. Е. Психические расстройства при субарахноидальных кровоизлияниях. Сов. психоневрология № 4, 1934.
Кульков А. Е. Субарахноидальные кровоизлияния ангионевротического происхождения. Сов. психоневрология № 8, 1936.
Кульков А. Е. Субарахноидальные кровоизлияния. Сообщение III. Невропатология и психиатрия т. 6, в. 4, 1937.
Кульков А. Е. Субарахноидальные кровоизлияния (клиника, патологическая анатомия и этиопатогенез). Сообщ. 1. Юбил. сборник, посвящ. проф. С. Н. Давиденкову. Неврология, 1938.
Кульков А. Е. Роль инфекции в происхождении субарахноидальных кровоизлияний. Труды I Украинского съезда невропатологов и психиатров. 1935, Харьков.
Кульков А. Е. Субарахноид. кровоизл. травмат. происхождения. Врач. дело № 12, 1935.
Кульков А. Е. Über die sogenannten spontanen subarachnoidalen Blutungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 90, H. 5. 1935.
Hansen u. *Staa*. Über subarachnoidale Blutungen. Nervenarzt. 1939, 3 März.
Аронович Г. Д. Клиника субарахноидальных кровоизлияний. Ленинград, 1939 (монография).

[1] Приведены работы, вышедшие в течение последних лет.

Год издания XVI № 3, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ПОЗВОНОЧНИКА[1]

А. И. Розенбойм

Одесса

Из клиники нервных болезней (зав. проф. М. Н. Нейдинг) Одесского государственного института усовершенствования врачей

Переломы позвоночника представляют значительную часть всех травматических его повреждений (до 80%). Повреждения спинного мозга при этом наступают не во всех случаях переломов, колеблясь в пределах от 30 до 60% по разным авторам (Оппенгейм, Чернышевский, Приходько и др.).

В подавляющем большинстве случаев эти осложнения возникают остро в результате перелома костей и их смещения. Не все спинномозговые явления при переломах позвоночника зависят от воздействия костных изменений. Травма может одновременно обусловить нарушения костного аппарата и поражение содержимого позвоночного канала. Осложнения со стороны нервной системы при переломах позвоночника развиваются обычно остро в момент травмы или сейчас же вслед за ней. В этом отношении такие осложнения по характеру развития представляют определенного рода отличие от обычного компрессионного синдрома. В отдельных случаях переломы позвоночника не осложняются нервными явлениями в момент травмы; таковые наступают значительно позднее по времени, развиваются постепенно по типу настоящей компрессии и являются результатом сдавления последовательными гиперпластическими разращениями в твердой мозговой оболочке или костными мозолями при срастании костных отломков.

Характер травмы позвоночника и ее локализация сказывается определенным образом на клинике сопровождающих ее нервных явлений. Переломы позвоночника бывают частичными и тотальными в зависимости от распространенности повреждения по горизонтальному сечению позвоночника. При прямых переломах травма наносится непосредственно на позвоночник, в результате чего поражаются дужки позвонков с отростками на месте приложения травмы. Чаще всего переломы позвоночника наступают вследствие косвенного воздействия травмы при падении на ягодицы или голову, когда поражаются наиболее подвижные в норме отделы позвоночника,— нижнегрудной, поясничный и нижнешейный. При этом обычно ломаются тела позвонков, возникают компрессионные переломы, составляющие подавляющую часть всех переломов позвоночника. Их излюбленная локализация в приведенных выше отделах позвоночника определяет уровень нарушения спинного мозга в случаях его поражения.

[1] Доложено на IV сессии Всесоюзного нейрохирургического Совета в Харькове 3 февраля 1938 г.

Ввиду значительного преобладания косвенных переломов позвоночника, наиболее частой локализацией травмы является нижнегрудной, поясничный отделы, затем нижнешейный. Прямые непосредственные переломы позвоночника не имеют предилекционной локализации и развиваются на месте приложения травмы. Локализация травмы в пределах позвоночника в свою очередь определяет уровень поражений спинного мозга в тех случаях, где они следуют за деструкцией позвоночника. Статистические данные целого ряда авторов (Менар, Левандовский и Браун, Беллер, Чернышевский, Приходько) подтверждают такое распределение локализации переломов.

Мы остановились на изучении нервных осложнений при переломах позвоночника в связи с тем, что в этих случаях травматические повреждения содержимого позвоночного канала выступают более четко в отношении локализации процесса, развития механизмов повреждения, а также и возможного при них активного терапевтического вмешательства.

Наш материал охватывает 13 случаев спинномозговых поражений при переломах позвоночника с локализацией в области нижнегрудного и поясничного отделов в 11 случаях, в грудном—в 1 случае, в среднегрудном—в 1 случае. Из них в 12 случаях речь шла о компрессионном переломе тела позвонка, и лишь в одном мы установили наличие прямого перелома в месте непосредственного приложения травмы с повреждением дужек с отростками. Наш материал касается только травм мирного времени.

Патогенез нервных изменений при переломах позвоночника представляется крайне сложным и зависит от комплекса факторов, формирующих патологический процесс. В каждом отдельном случае травмы позвоночника не все факторы и не в одинаковой степени представлены. Этим объясняется разнообразие клинической картины в разных случаях с широкими колебаниями клинической выраженности симптомов. Анализ патогенетических факторов в каждом отдельном случае имеет большое значение для выяснения сущности процесса и решения вопроса о характере терапевтического вмешательства.

В первую очередь травма позвоночника воздействует на нервную систему косвенно через посредство механических, сосудистых лимфоликворных факторов. Наряду с этим травма может непосредственно передаваться на нервное вещество, вызывая в нем первичные изменения. Кроме остро наступающих изменений в момент травмы или непосредственно после нее, при переломах позвоночника возможны и поздно наступающие изменения в результате пролиферативных процессов в оболочках и костной ткани.

При переломах дужек и отростков отломки костей могут проникнуть в просвет позвоночного канала и внедряться в корешки, оболочки, вещество спинного мозга, вызывая в них сдавление и деструкцию ткани. Внедрение отломков встречается при прямых переломах позвоночника. Травмы позвоночника, сопровождающиеся смещением позвонков, обусловливают через сужение просвета позвоночного канала, размозжение корешков, оболочек и вещества спинного мозга. Смещения позвоночника чаще всего идут с тотальными переломами. Иногда травма позвоночника вызывает незначительный перелом тела позвонка, сопровождающийся, однако, быстро и самопроизвольно вправляющимся вывихом позвонков с временным их смещением. Кратковременное смещение позвонков достаточно для того, чтобы вызвать размозжение мозга на уровне травмы.

Такой случай имеется на нашем материале; в этом случае в результате падения на голову у больного развилась тяжелая вялая параплегия, приведшая через несколько дней к летальному исходу. На вскрытии был обнаружен нерезкий надлом тела I грудного позвонка, что, однако, не могло объяснить имевшегося полного размозжения вещества спинного мозга на соответствующем травмированному позвонку уровне. Нужно думать, что в этом случае наряду с переломом имело место кратковременное, быстро вправившееся смещение позвоночника, сузившее канал спинного мозга и сдавившее вещество мозга.

К механическим факторам воздействия травмы нужно отнести также растяжение, надрыв корешков, оболочек, вещества спинного мозга при резких переломах позвоночника в момент травмы.

Нарушения кровообращения играют значительную роль в генезе спинномозговых поражений при переломах позвоночника. Расстройство кровообращения выступает в виде кровоизлияний различной локализации. Экстрамедуллярные кровоизлияния бывают эпи- и субдуральными, арахноидальными и пиальными, в зависимости от чего находится и эффект их действия. В некоторых случаях обильные эпи- и субдуральные кровоизлияния действуют по принципу массивного сдавления спинного мозга. Пиальные кровоизлияния обусловливают ограниченные, очаговые явления. Механизм сосудистых нарушений сложен и неодинаков во всех случаях. Обычно повреждение сосудов выступает в виде их растяжения, разрыва или сдавления. Марбург описал сосудистые изменения при травмах под именем травматической эндоартериопатии, под которой он понимает более тонкие деструктивные процессы в сосудах, сказывающиеся в небольших надрывах отдельных оболочек сосудистой стенки. Изменения стенок сосудов способствуют образованию тромбов, дающих очаги размягчения в веществе спинного мозга. Возможно, что эти тонкие сосудистые изменения обусловливают поздно наступающие посттравматические кровоизлияния. Сосудистые нарушения при травмах спинного мозга могут зависеть от расстройства вазомоторов.

Нарушения в системе лимфообращения развиваются аналогично сосудистым расстройствам, давая характерные для начального этапа нервных явлений отеки. Изменения крово- и лимфообращения отмечаются не только на уровне пораженных сегментов спинного мозга, но и в отдаленных от очага участках.

Этим и определяется та многоочаговость, которая характерна для травматических поражений спинного мозга. О характере экстрамедуллярных кровоизлияний при переломах позвоночника и их воздействии на спинной мозг можно судить по одному из случаев нашего материала.

Больной 32 лет, упал со второго этажа, получил перелом позвоночника, был доставлен в клинику с явлениями полной вялой параплегии, расстройством функций тазовых резервуаров, острым развитием пролежней. Больной погиб на 18 день после травмы. На вскрытии был обнаружен перелом дужек VI и VII грудных позвонков с обширным экстрамедуллярным кровоизлиянием; спинной мозг не представлял деструктивных изменений, но был резко отечен.

Мы имеем в данном случае типичную картину прямого, непосредственного перелома позвоночника, ограниченного только деструкцией дужек и отростков без смещения позвонков. Генез поражения содержимого позвоночного канала сводится в данном случае к обильному протяженному экстрамедуллярному кровоизлиянию, обусловившему и отек вещества спинного мозга без грубого его нарушения.

В генезе травматического воздействия на спинной мозг при переломах позвоночника, помимо косвенных моментов в виде механических и сосудистых нарушений, отмечается и непосредственное воздействие травмы на спинной мозг. Оно сводится к тонким первичным анатомическим изменениями вещества, нарушающим его функции, то в виде очагов размягчения, то островкового некроза серого и белого вещества.

В первое время травма спинного мозга проходит обычно через стадий шока, проявляющегося острым выключением функций спинного мозга. Лишь по миновании шока выделяющиеся клинические симптомы позволяют судить о механизмах поражения спинного мозга.

Нарушения в циркуляции спинномозговой жидкости при травмах позвоночника также обусловливают изменения в спинном мозгу в виде его отека, расстройства циркуляции крови.

Изложенное достаточно рельефно выявляет комплексность патогенеза спинномозговых изменений при травмах позвоночника.

Патофизиологический анализ клинических симптомов поражения спинного мозга при травмах позвоночника становится возможным в свете полного выяснения порождающих их генетических механизмов.

Топика поражений спинного мозга при травмах позвоночника определяется в основном уровнем костной травмы; при косвенных переломах преобладающей локализацией является наиболее подвижный в норме отдел позвоночника—нижнегрудной и поясничный. Отсюда и наиболее частое поражение нижних отделов спинного мозга и конского хвоста. Значительно реже встречается поражение шейного отдела спинного мозга, также и грудного.

Решение вопроса о наличии полного или частичного перерыва спинного мозга представляется крайне важным. На первых порах в стадии шока или резкого отека мозгового вещества эта задача трудно разрешима. Лишь дальнейшее развитие клинических феноменов позволяет выяснить границы анатомических изменений.

По распространенности анатомических изменений в поперечном сечении спинного мозга различают трансверсальные поражения, когда поражен весь поперечник, и половинные — типа Броун-Секара, отмечаемые крайне редко при травмах спинного мозга.

Ввиду многоочаговости поражения спинного мозга при травмах мы различаем крайне сложные клинические формы, зависящие от распространенности патологического процесса по длиннику и от дополнительных очагов на различных уровнях спинного мозга.

Все посттравматические поражения спинного мозга можно распределить клинически на вялую и спастическую формы. Преобладают вялые формы поражения, зависящие в первую очередь от излюбленной локализации процесса в нижнем отделе спинного мозга и конском хвосте; затем при более высокой локализации процесса вялый характер паралича обусловливается распространенным отеком вещества спинного мозга, наличием дополнительных очагов в спинном мозгу и действием шока на первых порах, а также одновременным поражением корешков.

Спинномозговые изменения при переломах позвоночника в наших случаях распределялись на 9 вялых параплегий и 4 спастических различной выраженности. Спастические формы выступают обычно не в начальном периоде патологического процесса, а спустя некоторое время после того, как рассасываются отеки и проходят шоковые явления.

После того как мы рассмотрели отдельные спинномозговые синдромы, отмечаемые при травмах, приступим к анализу отдельных симптомов.

Из клинических симптомов выпадения при травмах спинного мозга значительное место занимают нарушения двигательных функций, определяющие характер патологического процесса (параплегии).

Выраженность двигательных выпадений различна, колеблется в широких пределах от полной параплегии до легкого ограничения движений, что определяется лежащими в основе процесса патогенетическими факторами. Вначале двигательные выпадения значительны, маскируются шоковыми явлениями и распространенным отеком вещества, возможно и интенсивным экстрамедуллярным кровоизлиянием. Лишь через некоторое время в процессе развития поражения спинного мозга выявляются настоящие размеры выпадения функций. Обычно двигательные выпадения более резки в дистальных отделах конечностей. Восстановление движений наступает раньше и значительнее в проксимальных отделах. В основном же характер двигательных выпадений обусловлен топикой анатомических изменений в спинном мозгу.

Некоторые закономерности в динамике обратного развития двигательных выпадений выступают на нашем материале. Поражения спинного мозга, зависящие только от отека нервного вещества, дают относительно быстрое и полное восстановление резко нарушенных на первых порах двигательных функций. Распространенные и обильные экстрамедуллярные кровоизлияния

...значительно затягивают процесс восстановления движений, причем само восстановление является неполным.

Анализ нашего материала позволяет сделать вывод, что отек или сдавление спинного мозга без участия корешков в патологическом процессе дает более быстрое и более полное восстановление движений. Участие же корешков обусловливает более стойкие, плохо поддающиеся восстановлению двигательные нарушения. В пользу этого положения говорят случаи поражения конского хвоста, отличающиеся особым упорством нарушенных функций.

В соответствии с данными нашего материала травматические повреждения спинного мозга представляют много характерных черт в отношении нарушения чувствительности. Субъективные расстройства в виде парестезий отмечены нами в четырех случаях и относятся к тяжелым поражениям спинного мозга. Парестезии на нашем материале выступают в виде ощущения деревянелости туловища и ног до уровня травмы, ощущения горячего тока. Характерно, что во всех этих случаях парестезии шли с полным нарушением проводимости объективной чувствительности.

Необходимо особо выделить приводившийся нами уже по другому поводу случай перелома тела первого грудного позвонка с быстро вправившимся вывихом, где больной подчеркивал, что он не чувствует своего тела ниже уровня сосков и ног и воспринимает их как нечто чужое своему телу.

Анатомическое исследование в этом случае выявило наличие полного анатомического перерыва спинного мозга. Этот случай позволяет сделать вывод, что феномен „отсутствия ощущения" парализованных частей тела, восприятие их „чужими" может служить диференциально-диагностическим признаком при решении вопроса о полном или частичном перерыве спинного мозга. Ввиду недостаточности клинических признаков для диференциального диагноза полного и неполного перерыва спинного мозга мы считаем нужным подчеркнуть важность этого феномена.

С другой стороны, наличие вышеописанных парестезий даже в случаях полной вялой параплегии с отсутствием рефлексов, глубоким нарушением функций тазовых резервуаров и трофическими расстройствами говорит против полного анатомического перерыва. Мы имели возможность проверить это на случае из нашего материала, где анатомическое вскрытие обнаружило обильное экстрамедуллярное кровоизлияние с отеком и инфильтрацией вещества спинного мозга без нарушения его целости.

Корешковые боли, представляющие один из постоянных и характерных признаков компрессионного синдрома спинного мозга, при повреждениях спинного мозга, связанных с переломом позвоночника, отличаются некоторым своеобразием. На нашем материале эти боли отмечались в относительно небольшом числе случаев (4 из 13) и проявлялись, за некоторым исключением, в не особенно резкой форме. Чаще всего они выступают при локализации очага в области конского хвоста, не длительны, средней интенсивности. Наличие умеренно выраженных корешковых болей при травмах спинного мозга можно объяснить тем, что при компрессионных переломах, касающихся тел позвонков, в патологический процесс вовлекаются передние отделы спинного мозга, задние же с чувствительными корешками щадятся. Возможно также, что интенсивность сдавления корешков излившейся кровью недостаточна, чтобы обусловить выраженные алгические явления.

Болезненность позвоночника в месте перелома была резко выражена во всех случаях. Исключение из этого положения составляют случаи поздних посттравматических изменений спинного мозга, протекающие с резко выраженными корешковыми болями, характерными для прогрессивно нарастающей компрессии.

Расстройство объективной чувствительности было полным и распространялось на все виды чувствительности только в случаях с полным анатомическим или физиологическим перерывом спинного мозга с наступившим затем летальным исходом. В остальных случаях степень выпадения чувствительности широко колебалась, не соответствовала выраженности двигательных

и рефлекторных выпадений. Чаще всего чувствительность расстраивалась по миэлитическому типу, реже — корешковому. Иногда на фоне миэлитической гипестезии выступали отчетливо полосы более интенсивного понижения чувствительности корешкового типа. Верхняя граница чувствительных выпадений редко совпадала с уровнем очаговых поражений в спинном мозгу в соответствии с локализацией костного очага в позвоночнике. Чаще всего граница была ниже очага поражения, в единичных случаях выше его, повидимому, в силу сопутствующего отека мозга или, возможно, дополнительного очага. В отношении расстройства отдельных видов чувствительности данные нашего материала устанавливают, что граница выпадения болевой и тактильной чувствительности обычно совпадает; граница же температурной—выше на 1—2 сегмента. Глубокое чувство страдает крайне редко даже при значительных изменениях со стороны других видов чувствительности, за исключением случаев полного перерыва спинного мозга.

Изменения в рефлекторной сфере при травмах спинного мозга представляют значительный клинический и патофизиологический интерес. Обычно при высокой локализации очага наблюдается исчезновение рефлексов. Различные теории приводятся для объяснения этого факта. Исчезновение рефлексов объясняют воздействием шока, выключением экстрамедуллярных тонических влияний вследствие перерыва спинного мозга, наличием дополнительных очагов поражения на различных уровнях спинного мозга и, наконец, соучастием корешков в патологическом процессе. На нашем материале в двух случаях с тотальным физиологическим перерывом спинного мозга, находившихся под наблюдением 12 и 18 дней, рефлексы отсутствовали полностью. В третьем случае полного перерыва спинного мозга у больного, находившегося под наблюдением четыре месяца, в начале отсутствовали все рефлексы. К концу второго месяца появился подошвенный рефлекс. При неполных поражениях спинного мозга состояние рефлексов зависит от уровня очага в спинном мозгу и наличия дополнительных очагов. Ввиду преобладания травматических поражений спинного мозга с локализацией в нижних его отделах, чаще всего встречаются вялые параплегии с отсутствием рефлексов. Повышение сухожильных рефлексов, наличие патологических знаков, защитных рефлексов было нами отмечено только в двух случаях. Характерно, что при одной и той же локализации очага в разных случаях мы находили различное состояние рефлексов. Оно зависело от дополнительных моментов в виде наличия отечности мозга, затекания излившейся крови вниз в силу тяжести, соучастия корешков, рассеянных очагов поражения.

В общем, изменения в рефлекторной сфере при травмах спинного мозга, идущих с переломами позвоночника, выступают рано, чрезвычайно стойки и обычно не регрессируют. Эти изменения направлены главным образом, в сторону снижения или отсутствия рефлексов. Травматические поражения подтверждают положение, что рефлекторная функция является наименее стойкой.

Травмы спинного мозга часто сопровождаются расстройствами функций тазовых резервуаров. Степень расстройства определяется массивностью спинномозгового поражения. При полном перерыве отмечаются грубые расстройства в виде резкой задержки, переходящей через некоторое время в недержание. Не всегда интенсивность тазовых нарушений совпадает со степенью поражения спинного мозга. Иногда при нерезком поражении двигательно-чувствительных функций спинного мозга имеются глубокие нарушения со стороны тазовых резервуаров; в этих случаях выраженность симптома обусловлена местом поражения: локализацией его в области спинномозговых центров тазовых резервуаров.

Представляет интерес сочетание расстройств тазовых резервуаров с трофическими нарушениями. Особенно полным выступает это сочетание при сплошных поперечных повреждениях спинного мозга. Там, где поражение спинного

мозга частично, мы наблюдали далеко идущую диссоциацию выпадения этих функций. В отдельных случаях при резком нарушении функций мочевого пузыря трофические расстройства в виде пролежней не отмечались вовсе. В одном случае травматического поражения конского хвоста с переломом тела I поясничного позвонка при полной сохранности функций тазовых резервуаров отмечались резко выраженные пролежни в области ягодиц.

Развитие пролежней представляло некоторые своеобразные особенности. Пролежни развились не в момент травмы или непосредственно за ним, а значительно позже, распространяясь на значительном участке, на ягодицах и протекая торпидно, без наклонности к заживлению.

Из отмеченной нами разнородности расстройств тазовых резервуаров, выступающих при неполном перерыве проводящих систем спинного мозга при травмах, можно заключить, что механизмы расстройств тазовых резервуаров сложны, обусловлены различной локализацией очагов поражения в пределах спинного мозга. Только массивные поражения спинного мозга, приводящие к анатомическому или физиологическому перерыву, дают резко выраженные нарушения функций тазовых резервуаров и трофики. В противоположность функций мочеотделения, которая, на основании данных нашего материала, нарушается часто при травмах спинного мозга, акт дефекации расстраивается редко, чаще всего в виде задержки.

В одном случае кровоизлияния в область конского хвоста при компрессионном переломе тела первого поясничного позвонка функция прямой кишки была настолько нарушенной, что приходилось очищать кишечник механическим удалением каловых масс.

Также редко отмечены на нашем материале нарушения в половой сфере. Лишь в одном случае травмы спинного мозга был длительный и упорный приапизм.

Трофические расстройства при травмах спинного мозга отмечаются на нашем материале почти в половине случаев. При массивных поражениях поперечника трофические расстройства выступают в виде остро развивающихся пролежней. При неполных травматических поражениях поперечника спинного мозга трофические расстройства разнообразны по характеру и интенсивности. Они выступают в виде истончения кожи стоп, исчерченности ногтей, иногда в виде отечности парализованных конечностей.

Наряду с трофическими расстройствами мы отмечали изменения со стороны вегетативной нервной системы в виде понижения кожной температуры нижних конечностей, потливости стоп, метеоризма.

Нарушения трофики, изменения вегетативного характера представляли на нашем материале различную выраженность и разную клиническую характеристику. Уровень спинномозгового поражения сам по себе не предопределял ни их наличия, ни их характера, ни их интенсивности. Повидимому, генез этих изменений связан с более тонкими топическими моментами внутри вещества спинного мозга, а также с поражениями симпатических волокон в корешках.

При травмах спинного мозга в связи с одновременными нарушениями вегетативной нервной системы (спинномозговых центров и волокон) нами отмечались нарушения функций внутренних органов. Описаны нарушения в области желудочно-кишечного тракта, функций почечного эпителия.

На нашем материале к подобного рода нарушениям нужно отнести отмеченные в отдельных случаях висцералгии, метеоризм, резкую атонию кишечника. Вопрос об участии вегетативной нервной системы в нарушениях функций внутренних органов при спинальных поражениях заслуживает, по нашему мнению, большого внимания.

В вопросе о лечении переломов позвоночника со спинальными осложнениями до настоящего времени нет единства мнений. Наряду со сторонниками консервативного лечения другими авторами ставятся широкие показа-

ния к оперативному вмешательству. Спор идет также по вопросу о сроках и методах вмешательства. До сих пор недостаточно разработаны неврологические показания к оперативному вмешательству при переломах позвоночника с осложнениями со стороны спинного мозга.

До настоящего времени прямым показанием для оперативного вмешательства считается сдавление спинного мозга проникшими костными отломками при переломах дужек, при невправимых вывихах позвонков, при сдавлении спинного мозга пролиферативными процессами в оболочках мозга или костными мозолями в поздние после травмы сроки. В остальных случаях по литературным данным вмешательство для уменьшения сдавления должно ограничиться ортопедическим вмешательством по методу Девиса и Уатсон-Джонса, усовершенствованному Белером и Шоттом.

Этот метод заключается в вправлении смещенных позвонков лордозированием тяжестью тела под контролем рентгеновских исследований, фиксацией созданного положения наложением гипсового аппарата и последующими физическими упражнениями. Этим методом удается уменьшить, а то и совсем устранить сдавление содержимого позвоночного канала.

С неврологической точки зрения противопоказаны для оперативного вмешательства случаи полного анатомического перерыва спинного мозга ввиду безуспешности такого вмешательства. К сожалению, вопрос о полном перерыве спинного мозга практически решается с большим трудом. Приводимые симптомы такого перерыва не всегда подтверждаются на опыте и не имеют абсолютного значения. К имеющимся признакам мы присоединяем и отмеченный нами на нашем материале симптом своеобразного ощущения парализованных конечностей и туловища чужими. Противопоказанными для оперативного вмешательства считаются также случаи с экстрамедуллярным кровоизлиянием, так как при консервативном лечении наступает рассасывание крови. Данные нашего материала позволяют возразить против такой установки. В одном из наших случаев, кончившемся летально вследствие полного вялого паралича нижних конечностей, причиной компрессии служило обильное экстрамедуллярное кровоизлияние, распознанное при жизни. Хирурги отказались от оперативного вмешательства, несмотря на предложение такого рода со стороны невропатолога. Возможно, что своевременно произведенная ламинэктомия с удалением излившейся крови декомпримировало бы спинной мозг и привело бы к восстановлению функций. Обычными методами оперативного вмешательства являются ламинэктомия, операция д'Олби.

В общем, вопрос терапии переломов позвоночника со спинномозговыми осложнениями находится еще в стадии разработки и нуждается в дальнейшем изучении со стороны хирургов, ортопедов, невропатологов.

Особенную важность представляет выработка четких неврологических показаний.

Подход ко всем случаям не может быть одинаковым, необходим учет индивидуальных особенностей каждого отдельного случая в вопросе о терапии.

По нашему мнению, очень много преимуществ представляет ортопедический метод Девис и Уатсон-Джонса.

ВЫВОДЫ

1. Механизм неврологических изменений при травмах спинного мозга выявляется более четко при переломах позвоночника в силу определенности травматического момента и ограниченности локализации.

2. Переломы позвоночника в подавляющем большинстве случаев локализуются в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника, что в значительной степени определяет клинику нервных осложнений.

3. Комплексность генеза нервных изменений при переломах позвоночника определяет разнообразие клинических форм осложнений со стороны спинного мозга.

4. В большинстве случаев нервные осложнения при переломах возникают остро в момент травмы или непосредственно вслед за ним, в исключительных случаях возникают поздние посттравматические осложнения с типичным компрессионным механизмом.

5. Характерной особенностью анатомических изменений травм спинного мозга является обилие разбросанных на различных уровнях очагов поражения.

6. Ввиду частой локализации переломов в поясничном отделе позвоночника клинически преобладают вялые формы параличей нижних конечностей.

7. Распознавание полного анатомического перерыва спинного мозга, важное в прогностическом и терапевтическом отношениях, представляется крайне затруднительным.

8. Отмеченный нами симптом „отсутствие ощущения" своих парализованных конечностей, восприятие их чужими может служить дополнительным диференциально-диагностическим признаком при распознавании полного перерыва спинного мозга.

9. К клиническим особенностям поражений спинного мозга при переломах позвоночника нужно отнести: нерезко выраженные корешковые боли, ранние и стойкие изменения в рефлекторной сфере, частые, умеренно выраженные расстройства функций тазовых резервуаров, менее частые трофические расстройства.

Год издания XVI | № 3, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К СЕМИОТИКЕ ПОРАЖЕНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

Х. И. Ерусалимчик

Москва

Из клиники нервных болезней (директор акад. М. Б. Кроль) II Московского медицинского института

Компрессия шейного отдела спинного мозга встречается сравнительно редко.

Это имеет диагностический интерес и заслуживает особого внимания.

Литература по этому вопросу бедна. Поэтому мы считаем целесообразным поделиться своими наблюдениями. На 100 с лишним случаев компрессии спинного мозга, обусловленной туберкулезным спондилитом, только 10 приходится на шейную локализацию, причем в четырех из них мы имели высокую шейную локализацию процесса, представляющую собою значительную редкость и особый клинический и диагностический интерес. На своеобразных моментах в этих случаях мы намерены остановиться в данном сообщении.

Шейный отдел спинного мозга может быть разделен на основании анатомо-физиологических и клинических соображений на две части: верхний отдел состоит из четырех сегментов и доходит до *шейного утолщения*. Нижний — из четырех сегментов и одного грудного. Среди поражений шейного отдела спинного мозга наибольшее внимание привлекает к себе высокая шейная компрессия, дающая наибольшее количество диагностических ошибок. Особенности течения компрессии данной локализации некоторые авторы склонны объяснять исключительно своеобразием анатомических отношений позвоночного канала и спинного мозга на данном уровне. Как известно, соотношение между позвоночным каналом и спинным мозгом резко отличается в верхнем и нижнем его отделах (в верхней половине шейного отдела позвоночный канал достигает своей наибольшей широты, а спинной мозг здесь, наоборот, весьма узок и тонок, тогда как в нижней половине позвоночный канал по мере приближения к грудным позвонкам начинает суживаться, а спинной мозг, наоборот, здесь расширяется в шейное утолщение).

Вряд ли одним только анатомическим фактором можно объяснить все многообразие семиотики шейного отдела спинного мозга. Не подлежит сомнению, что не только *локализация* процесса предопределяет динамику и характер функциональных расстройств, но и природа поражения. Процессы разной этиологии и патогенеза дают при одной и той же локализации различные варианты клинических симптомов. Это с особенной наглядностью можно иллюстрировать на случаях компрессии спинного мозга, обусловленных туберкулезным спондилитом, где наряду с наиболее характерными симптомами, закономерными для данной локализации, известную роль играет

ряд обстоятельств, вытекающий из характера процесса (наличие натечных абсцессов, их исходная точка и направление, явления токсикоза, процесс того или иного отдела вегетативной нервной системы и т. д.).

К числу симптомов, необычных для данной локализации (выше шейного утолщения), следует отнести наблюдавшуюся нами *во всех случаях* атрофию мелких мышц кистей и в трех из них расстройство чувствительности в кистях по типу полиневритов. Наряду с этим мы наблюдаем у наших больных во всех случаях значительно выраженные вазомоторно-трофические нарушения, что объясняется вовлечением в процесс различных отделов вегетативной нервной системы (пограничный ствол с его ганглиями, rami communic., корешки и т. д.) Всего мы наблюдали четыре случая компрессии высокой шейной локализации.

Приведем их коротко.

1. — Больная Н—ва, 30 лет; поступила в клинику 20 декабря 1926 г. с жалобами на слабость во всех конечностях и сильные стреляющие боли в животе и в боку.

Со стороны наследственности ничего патологического. В анамнезе травма в возрасте ? лет (сильно ударила спину). Из заболеваний перенесла брюшной тиф в возрасте 23 лет натуральную оспу в 26-летнем возрасте. Настоящее заболевание началось за две недели до поступления в клинику и развилось остро (в 2 — 3 дня). После резкого охлаждения появилось чувство „жжения" и стреляющие боли в животе. Несколько времени спустя ощущение „жжения и ползания мурашек" распространилось на все туловище и конечности. К этому времени появилась слабость и „скованность" в ногах, а несколько позднее и в руках. С самого начала заболевания запоры.

Status. Больная нижесреднего роста. Шея укорочена. Кифоз верхних позвонков. Поза головы вынужденная. Пальпация позвоночника в шейном отделе и нагрузка болезненны. Внутренние органы без особых изменений.

Нервная система. Симптом Horner'а слева. Парез кистей рук. Резкое похудание межкостных мышц. Очень незначительная слабость в левом локтевом суставе. Сухожильные рефлексы с triceps резко повышены, с biceps несколько понижены. Полный спастический паралич нижних конечностей (имеются лишь отдельные движения пальцев и стопы в левой конечности). Тонус резко повышен. Сухожильные рефлексы высокие. Клонусы стоп с обеих сторон. Брюшные рефлексы отсутствуют, защитные до паха. Чувствительность: субъективно чувство „жжения" и стреляющие боли в области живота, парестезии (ощущение „ползания мурашек") в ногах.

Объективно: гипестезия всех видов поверхностей чувствительности от D_5 по проводниковому типу. Гипестезия довольно значительная в кистях рук, больше с ульнарной стороны. В мелких мышцах кистей количественное понижение электровозбудимости на оба тока.

Лабораторные данные. Моча—удельный вес 1015. Белка сначала 2,0‰, а затем 6—8‰. Кровь: Hb 54%, эритр. 3 200 000, лейк. эозин. 6%, палочков. 8%, сегм. 78%, лимф. 12%, р. о. э. 64 мм.

Спинномозговая жидкость ксантохромна, свернулась (синдром Браун-Нонне), белка 25‰, цитоз 2.

Реакции Нонне-Апельта и Панди резко положительны.

Рентгенологическое исследование позвоночника обнаружило резкую деструкцию тел позвонков C_3—$_4$.

В динамике течения отмечаются жалобы на „онемение языка и всей головы", беспрерывную икоту.

Объективно: гипестезия всех видов чувствительности на голове и лице, гипестезия языка. Лицо *гиперемировано*, язык сухой, *резко красного* цвета. Слизистая глотки гиперемирована, резкая отечность кистей рук и стоп. Временами крапивница в области живота; флексорная контрактура в нижних конечностях. Наросла атрофия мелких мышц на кистях рук.

Состояние больной с каждым днем ухудшалось. 2 февраля 1927 г. exitus.

Клинический диагноз: туберкулезный спондилит.

Аутопсия (А. Н. Баранов). Труп молодой женщины резко пониженного питания. Конечности резко отечны, особенно нижние. Шея укорочена. Сзади в области 3 — 4 шейных позвонков выпячивание остистых отростков. Кости черепа умеренной толщины. Швы заращены. Твердая мозговая оболочка напряжена. Мягкая полнокровная и отечна.

Диафрагма справа на уровне между 4 и 5 ребром. Отдельные плевральные спайки справа. Слева спайки в области верхушки, при отделении этих спаек оказалось, что над верхушкой легкого находится полость величиной с куриное яйцо; стенками полости служат плевральные оболочки. Полость заполнена жидким гноевидным содержанием. В верхушке старый воспалительный процесс с образованием рубцов соединительной ткани по периферии. Гиперемия и небольшой отек нижней доли левого легкого. Гиперемия и незначительный отек правого легкого. Краевая эмфизема. В полости перикарда умеренное количество жидкости. Сердце увеличено. Аорта не расширена. Лимфатические железы не увеличены, слегка атрофичны. Gl. thymus отсутствует. Щитовидная железа увеличена, коллоидна. Печень увеличена, на раз-

резе сальная. Селезенка увеличена раза в три. На разрезе диффузный амилоидоз. Лимфатические железы не увеличены. Почки очень велики, особенно левая, капсулы снимаются с трудом, белого цвета. Слизистая лоханки гиперемирована, слизистая мочевого пузыря гиперемирована, содержание его гнойного характера. В области trigon. Lieutodi свежие бугорки; genitalia без изменений. *Позвоночник в шейной части деформирован. В области тел C_{3-4} кариозный процесс с образованием полостей и свищевых ходов в окружающие мышцы и клетчатку а также в области над верхушкой левого легкого.* Тела верхних шейных позвонков и четвертого сдавлены, лишены надкостницы и все смещены. Вокруг этих позвонков масса грануляционной ткани. Твердая мозговая оболочка спинного мозга утолщена, красноватого цвета, покрыта в шейной части грануляциями и зеленоватым налетом. Спинной мозг в верхнем шейном отделе мягкой консистенции, рисунок его стерт. В нижнем шейном грудном и поясничном отделах спинной мозг нормальной консистенции. Микроскопически перерождения в белом веществе не обнаружено.

Микроскопически в почках резкий амилоидоз клубочков. В грануляциях твердой мозговой оболочки бугорков не обнаружено.

Анатомический диагноз. Туберкулез позвоночника, натечный абсцесс, амилоидоз.

Клинический интерес данного случая заключается в своеобразной симптоматологии. Несмотря на высокую локализацию процесса (C_3—$_4$), резкую деструкцию этих позвонков, наличие натечников, свищевых ходов и т. д., отчетливых признаков поражения функции грудобрюшного нерва, как это наблюдается при опухолях соответствующей локализации, мы не отмечаем. С другой стороны, более низко расположенные симпатические центры (цилиоспинальные и вазомоторные) оказались более чувствительными (симптом Horner'a слева, резкий цианоз кистей рук и т. п.). Вовлечением шейного симпатического ганглия можно объяснить наблюдавшуюся гиперемию лица и слизистых, красный язык. Играет ли тут основную роль только механический момент — сдавление вегетативных отделов сместившимися позвонками, натечным абсцессом и т. д., или вазальный фактор (расстройство кровеносных, лимфатических сосудов), или тут имеет место токсикоз (туберкулезная интоксикация), сказать трудно. Скорее всего мы тут имеем взаимодействие всех вышеуказанных факторов.

Необычным для данной высокой локализации является также атрофия мелких мышц кистей и нарушение чувствительности в кистях. К анализу данного симптома я перейду несколько ниже.

2. — Больной Л—в, 56 лет, маляр; поступил в клинику 8 октября 1938 г. с жалобой на неподвижность всех четырех конечностей и задержку мочеиспускания. Заболевание острое. За 8 дней до поступления в клинику 30 августа больной внезапно без видимой причины почувствовал „удар" в шею, после которого тут же обнаружил слабость во всех четырех конечностях. Через несколько дней наступил полный паралич конечностей и задержка мочи. Этому предшествовало, примерно за 20 дней, появление карбункула на спине, по поводу которого больной лечился амбулаторно. Карбункул был вскрыт и через несколько дней у больного повысилась температура до 39,6°, он был помещен в стационар диспансера и оттуда с диагнозом „опухоль простаты, метастаз в спинной мозг" направлен в нашу клинику. При поступлении больной жаловался на резкие боли в шейном отделе позвоночника, слабость во всех четырех конечностях, задержку мочи. До настоящего заболевания, по словам больного, он ничем не болел. Болей в позвоночнике никогда не было. Больной женат. Имеет 8 детей. Все дети здоровы. Со стороны наследственности ничего патологического.

Status. Общий вид больного соответствует возрасту. Кожа и слизистые бледны. Подкожно-жировой слой развит слабо. Лимфатические железы не прощупываются. Резкая болезненность позвоночника при пальпации в шейном отделе. Ограничение подвижности его во все стороны. Кифоза нет. Границы сердца — норма. Тоны чистые. В нижних отделах обоих легких ослабленное дыхание. Наклонность к запорам. Обращает на себя внимание резко красный язык.

Нервная система. Сознание ясное. Черепномозговые нервы без уклонений от нормы. Полный паралич всех конечностей. Тонус мышечный значительно понижен. Сухожильные рефлексы с трехглавых мышц высокие с обеих сторон, с двуглавых несколько понижены. Атрофия мелких мышц кистей рук. Сухожильные рефлексы на нижних конечностях вызываются с трудом, патологические отсутствуют. Брюшные рефлексы с кремастера не вызываются. Расстройство сфинктеров: задержка мочи и кала. В моче белка 0,45‰, свежие эритроциты до 10 в поле зрения.

Кровь: Hb 63%, эритр. 3 600 000, цветной показатель 0,9, лейк. 1200, эозин. 1%, палочков. 3%, сегм. 87%, лимф. 8%, моноц. 1%, р. о. э. 66.

Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная. Давление высокое. Патологический симптом Квекенштедта (полный блок). Белок 6‰, цитоз $^6/_3$—лимфоциты. Реакции Панди и Нонне-Апельта резко положительны.

На рентгенограммах обнаружено: межпозвоночные щели между C_1 и C_5 сужены. Позвонок C_3 уменьшен, деформирован. Гнездный остеопороз в позвонке.

В дальнейшем течении было отмечено появление зоны гипералгезии $C_1 - C_5$, а ниже до D_{12} гипалгезия; с D_{12} аналгезия. Все остальные виды чувствительности сохранены. Спустя несколько дней появилось расстройство тактильной и проприоцептивной чувствительности. Появились трофические расстройства, пролежни; резкое похудание мышц нижних конечностей, главным образом четырехглавой мышцы с обеих сторон. Задержка мочи и кала сменилась сначала недержанием, а затем появилась ischuria paradoxa.

Через 12 дней после поступления в клинику и приблизительно 20 дней после начала заболевания больной скончался.

Аутопсия. Общее истощение. Тело четвертого шейного позвонка в состоянии творожистого гнойного размягчения. Твердая мозговая оболочка в соответствующем пораженному позвонку участке покрыта гнойными наложениями. Мягкая мозговая оболочка и вещество мозга несколько отечны. Легкие вздуты, потеряли эластичность, хрустят при разрезе. В нижней доле правого легкого имеется очаг уплотнения сероватого цвета. Одна из правых бронхиальных желез увеличена и плотна.

Анатомический диагноз. Туберкулез правой бронхиальной железы. Туберкулезный спондилит четвертого шейного позвонка. Восходящий гнойный цистопиэлонефрит. Флегмона простаты, мочевого пузыря и крестцовой области.

Микроскопически: четвертый шейный позвонок—в области размягчения вещества позвонка скопление большого количества распадающихся нейтрофилов. На границе со стороны ткани имеется зона из лимфоидных и эпителиоидных клеток. В грануляциях твердой мозговой оболочки спинного мозга туберкулезные бугорки.

Головной мозг макроскопических изменений не представляет. Оболочки мозга несколько мутноваты. Незначительная гиперемия сосудов.

Спинной мозг: на уровне верхних шейных сегментов твердая мозговая оболочка утолщена; на наружной поверхности твердой мозговой оболочки по задней поверхности на уровне $C_1 - C_3$ имеются плотные грануляции; конфигурация спинного мозга на разрезе не изменена.

Данный случай относится к категории латентно протекающих спондилитов. Больной на протяжении всей жизни отличался хорошим здоровьем и на боли в позвоночнике никогда не жаловался. Карбункул с последующей флегмоной способствовали, повидимому, обострению процесса, который дал такое бурное развитие. Обращает на себя внимание, кажущееся даже на первый взгляд парадоксальным, значительное похудание мелких мышц кистей рук при нормальном питании мышц плечевого пояса и предплечья) при локализации процесса выше шейного утолщения. Анализ этого явления я попытаюсь дать в дальнейшем. Известный интерес представляет симптом *красного языка*, который мы неоднократно наблюдали при данной локализации (впрочем иногда это имело место и при спондилите других локализаций, но всегда при наличии флегмоны, абсцессов). Это находит свое объяснение в вовлечении в процесс вегетативной нервной системы, в частности симпатической, которая, как показали многочисленные исследования, почти всегда страдает при туберкулезе, а равно при других инфекциях и интоксикациях.

3.—Больной Г—в, 52 лет; поступил в клинику нервных болезней в октябре 1938 г. с диагнозом meningo-myelitis (tumor spinalis). Заболевание началось за 3 месяца до поступления в клинику.

15 июня больной перенес крупозное воспаление, после которого через короткий промежуток времени образовалась флегмона левой ноги. Приблизительно в это же время больной стал отмечать сильные ломящие боли в руках, усиливающиеся при кашле. Вскоре появилась слабость во всех четырех конечностях. Одновременно с этим появилось чувство „онемения" в области живота и передней поверхности бедер. При поступлении в клинику больной жаловался на резкую боль в области плечевых суставов.

Объективно со стороны внутренних органов особых изменений не обнаружено. Черепномозговые нервы без уклонений от нормы. Поза головы вынужденная — наклонена вперед. Подвижность шейного отдела позвоночника несколько ограничена. При пальпации и нагрузке болезненности не отмечается.

Имеется атрофия мышц верхних конечностей, особенно резко выраженная в области мелких мышц кистей рук. Активные движения в проксимальных отделах верхних конечностей несколько ограничены. Сила несколько ослаблена в сгибателях и разгибателях предплечья. В кистях рук активные движения и сила отсутствуют. Сухожильные и периостальные рефлексы в верхних конечностях не вызываются. Нижние конечности под углом в 45°. Флексорная контрактура. В коленных суставах объем движений почти не ограничен. Сила несколько понижена в сгибателях и разгибателях бедра, меньше в приводящих и отводящих группах мышц. В голеностопных суставах объем движений ограничен. Сила значительно снижена. Сухожиль-

ные рефлексы на нижних конечностях высокие, особенно коленные. Симптом Бабинского справа; слева вызывается не каждый раз. Брюшные рефлексы отсутствуют; защитные — со стоп. Чувствительность: гипестезия всех видов поверхностной чувствительности с D_2 по проводниковому типу. Значительное понижение чувствительности в обеих кистях рук, резче по ульнарному краю. Наиболее сильно чувствительность расстроена на левой половине тела. Проприоцептивная страдает больше в пальцах рук, нежели ног. В дальнейшем течении присоединяется расстройство тазовых органов, задержка мочи и кала. 10 октября сделана спинномозговая пункция в лежачем положении. Жидкость ксантохромна, частичный блок. Белка 12‰, цитоз 20/3 — лимфоциты. Реакции Панди и Нонне-Апельта резко положительны. После пункции появились резкие судороги в ногах. Значительно ухудшилось общее состояние больного. Увеличились парезы, угасли сухожильные рефлексы на нижних конечностях, значительно увеличились атрофии мелких мышц у кистей рук. Гиперестезия от C_4 до C_6, с C_6 до D_8 — гипестезия. С D_8 до D_{12} полная анестезия, а ниже опять гипестезия. Непроизвольное выделение мочи, резкие запоры. В моче 3—6% белка, лейкоциты на всем поле зрения.

В крови: Hb 55%, эритр. 4 800 000, лейк. 11 800, эозин. 1%, сегм. 70%, лимф. 18%, моноц. 11%, р. о. э. 63 мм в 1 час.

На профильной рентгенограмме указание на деструкции C_{4-5}. Повторное рентгенологическое исследование позвоночника невозможно было произвести из-за тяжелого состояния больного. Состояние больного с каждым днем ухудшалось, появилось затруднение дыхания и 1 ноября больной скончался при явлениях паралича дыхания. Клинический диагноз: туберкулезный спондилит. Компрессия спинного мозга.

Аутопсия. Плевральные полости облитерированы старыми спайками. Легкие несколько вздуты, потеряли эластичность. Бронхиальные железы антрокотичны. *Тело четвертого шейного позвонка разрушено. В области его творожисто-гнойный распад.* Окружающие его мягкие ткани на небольшом протяжении, но вплоть до твердой мозговой оболочки соответственно части спинного мозга пронизаны густым сливкообразным зеленоватым гноем. Спинномозговая оболочка покрыта толстым слоем грануляционной ткани (наружный пахименингит). Спинной мозг в области разрушенных позвонков несколько отечен.

Анатомический диагноз. Туберкулез четвертого шейного позвонка со скоплением гноя экстрадурально в соответственной части позвоночного канала. Катаральный гнойный цистит. Восходящий гнойный пиэлонефрит. Эмфизема легких. Паренхиматозное перерождение печени и почек; септицемия.

Макроскопически в теле позвонка и грануляциях твердой мозговой оболочки — туберкулезный процесс.

Данный случай в известной мере повторяет предыдущий. И здесь речь идет о латентно проникавшем туберкулезном спондилите, ничем себя не проявившем до настоящего заболевания. И в данном случае флегмона ноги способствовала обострению туберкулезного процесса. Здесь не было столь „бурного" течения, как в предыдущем случае (от начала заболевания до exitus'a четыре месяца). Симптоматология и здесь была не совсем обычная для данной локализации, за исключением участия грудобрюшного нерва, что как раз соответствовало данному уровню поражения. Оба эти процесса протекали без заглоточных абсцессов, столь типичных для данной локализации.

Особняком стоит наш четвертый случай, где мы имели еще более высокую локализацию C_{1-2}.

4. — Больной С—к, 60 лет; поступил в клинику 21 июня 1937 г. Заболел 19 мая. Начало с сильных болей в шее и головной боли. За 3 дня до этого чувствовал себя плохо, но работать продолжал. До настоящего заболевания как будто ничем не болел.

Объективно: больной резко истощен, бледен. Вынужденная поза головы. При движении влево резкие боли. Зрачки узковаты, неправильной формы. Реакция на свет вялая. Специальное исследование офталмолога обнаружило атрофию зрительных нервов с обеих сторон. Парезов нет. Чувствительность не нарушена. Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях вызываются с трудом. Патологические и брюшные отсутствуют. Пальценосовая проба — промахивание мимо, больше справа. При стоянии шатается во все стороны. В легких справа притупление звука. Терапевтом высказывается предположение о туморе (carcinoma) легких. Желудочно-кишечный тракт без особых уклонений. Простата несколько гипертрофирована, соответственно возрасту.

Несколько дней спустя движения головы продолжали оставаться резко болезненными. Поза вынужденная, голова повернута вправо. Пальпация очень болезненна в области C_{2-3}. Там же плотное тело. Выраженное похудание мышц плечевого пояса и в *дистальных отделах*. Гиперестезия затылка и шеи. Справа сухожильные рефлексы на верхних конечностях живые, на нижних вызываются с трудом. Симптом Бабинского слева. Атаксия при стоянии — промахивание при пальценосовой пробе. Заметная гипотония в конечностях.

В дальнейшем состояние больного с каждым днем ухудшается. Голову щадит; повернуть влево невозможно из-за болей. Больной лежит все время на правом боку. Диффузная сла-

бость во всех конечностях. Язык справа заметно атрофичен. Вкус несколько понижен с этой же стороны. С каждым днем нарастают бульбарные явления. Голос с носовым оттенком, речь дизартрична, глотание затруднено.

Моча — норма. В крови Hb 32%, эритр. 3 170 000, цветной показатель 0,5, лейк. 6900, эозин. 1%, палочков. 5%, сегм. 82%, лимф. 10%, моноц. 2%, р. о. э. 76.

При рентгеновском исследовании позвоночника на целой серии рентгенограмм определяются нерезкие деформативные изменения мелких межпозвоночных суставов верхних шейных позвонков.

На рентгенограммах пирамид по Schüller'у и рентгенограмме черепа патологических изменений не обнаружено. Рентгеновское исследование грудной клетки было проведено в сидячем положении вследствие слабости больного. Очаговых изменений в легочных долях не найдено. Явления кардиосклероза. Рентгеновское исследование желудка невозможно было провести из-за общего состояния больного и расстройства глотания.

Предположительный клинический диагноз: злокачественное новообразование желудка (?); метастаз в верхние шейные позвонки.

Состояние больного с каждым днем ухудшалось. Нарастали бульбарные явления и 24 октября больной скончался при явлениях паралича дыхания.

Аутопсия. Рак пилорической части желудка. По периферии твердой мозговой оболочки в пределах 1 — 3 шейных позвонков имеются мягкие беловато-серого цвета опухолевидные массы, врастающие в толщу прилегающих позвонков и в межпоперечные пространства. На распиле тел 8 и 9 позвонков имеются опухолевидные метастазы из мягких тканей. Плевральные полости свободны.

Анатомический диагноз. Рак пилорической части желудка с метастазами в области регионарных лимфатических желез шеи верхнего отдела в толщу тел 8 и 9 грудных позвонков и лобную кость.

Микроскопически: желудок—аденокарцинома; туберкулез лимфатических желез в области верхнего шейного отдела; туберкулез твердой мозговой оболочки спинного мозга в соответствующей области; туберкулез 8 и 9 грудных позвонков; туберкулез почек.

Данный случай, протекавший со стволовым симптомокомплексом, имеет особый самостоятельный клинический интерес. Участие черепных нервов, в частности hypoglossus, и мозжечковые симптомы описаны при процессах высокой шейной локализации. Все же случаи эти в литературе насчитываются единицами. Особенно любопытным представляется атрофия зрительных нервов. Случай этот представляет большие диагностические затруднения. Даже анатомически *макроскопически* диагноз не был поставлен и лишь подробное микроскопическое исследование обнаружило с точностью природу данного заболевания, где имели место два самостоятельных процесса: рак желудка и туберкулез позвоночника. Наконец этот случай интересен еще тем, что здесь налицо два очага в позвоночнике (в верхнем шейном отделе и среднем грудном) и туберкулез височной кости, что встречается чрезвычайно редко.

Помимо всего прочего, мы здесь отмечали атрофию плечевого пояса и особенно резко *выраженную атрофию дистальных отделов верхних конечностей* при локализации процесса C_{1-2}.

Переходя к анализу всех этих случаев, я хочу остановиться только на отдельных моментах, не совсем обычных для данной локализации. Во всех этих случаях мы отмечали *наличие атрофии мелких мышц кистей*, расстройство чувствительности в кистях рук (по типу полиневритических расстройств чувствительности) и резко выраженные вазомоторные трофические расстройства, особенно в первом случае. В литературе мы находим указания на наличие атрофии мышц кистей рук в отдельных случаях опухолей высокой шейной локализации и спинномедуллярных. Относительно генеза их существуют различные мнения, Фовиль и Гесени, объясняют это изменением передних корешков в результате механического подтягивания их кверху растущим новообразованием. Другие авторы, наряду с механическим фактором, выдвигают ряд других моментов — расстройство ликворообращения и пр. (Бессин и др.). Стюарт и Риддох, наблюдая резкие изменения по длиннику спинного мозга в довольно значительном отдалении от патологического процесса, объясняют их тяжелым изменением кровеносной системы спинного мозга, вызванных различными степенями компрессионного миэлита. Такого же мнения придерживаются Фуа и Мари. Своеобразие нашего материала заклю-

чается в том, что наряду с локализацией, с наличием ограниченных пахименингитов доминирующее значение имели характер процесса (tbc), его токсическое воздействие на разные отделы вегетативной нервной системы. С этим вполне гармонирует наблюдавшийся нами у больных ряд клинических симптомов, ярко демонстрирующих вовлечение вегетативной нервной системы, в частности симпатической. Возникает вопрос, какова роль симпатической нервной системы в возникновении этих атрофий.

В литературе имеются указания, что после ганглиоктомии наблюдались атрофии мышц в зоне десимпатизации (Adeon, Джовнеско, Кен-Куре). О трофической роли симпатической нервной системы в отношении скелетной мускулатуры говорят многочисленные исследования школы Орбели: Гинецинский, Стрельцова, Тонких и др. Наряду с этим Ламперт скептически относится к вопросу о возможности путем десимпатизации вызвать такие анатомические изменения мышц, как это описано у Кен-Куре. Мы, не имея экспериментальных данных по этому вопросу, не можем высказаться окончательно. Все же мы склонны, на основании наших клинико-анатомических наблюдений, высказываться в пользу вегетативной природы этих атрофий. На возможность симпатического происхождения этих атрофий имеются в литературе отдельные указания (Барре, Элесберг, A. Thoma).

Чувствительные расстройства мы расцениваем как результат токсического влияния туберкулезного процесса. Давно известны токсические полиневриты ракового происхождения [в последнее время много авторов склонны отнести это за счет вегеталгии (Немлихер, Раппопорт и др.)]. Токсические влияния туберкулезного процесса на корешки и периферические нервы еще мало привлекают к себе внимание исследователей. Мы на нашем материале могли отметить это в сравнительно большом количестве случаев.

На основании этих случаев мы не решились бы делать окончательные выводы. Все же мы хотим подчеркнуть следующее:

Компрессии шейного отдела спинного мозга, обусловленные туберкулезными спондилитами, имеют свои специфические особенности, связанные с природой заболевания и вовлечением в процесс различных отделов вегетативной нервной системы. Атрофии мелких мышц кистей и расстройство чувствительности в дистальных отделах рук при высокой шейной локализации имеют, повидимому, вегетативный генез.

Год издания XVI · № 3, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К КЛИНИКЕ ПОРАЖЕНИЙ ШЕЙНОГО СИМПАТИКУСА

В. А. Гуревич

Харьков

Из детской неврологической клиники (зав. проф. Н. А. Попова) Центрального психоневрологического института

Синдром поражений шейного симпатикуса разработан на основании экспериментальных данных еще в начале прошлого столетия.

Уже в 1816 г. Дюпуа, перерезая шейный симпатикус, установил влияние симпатикуса на сосуды и потоотделение пораженной стороны.

Но несмотря на добытые экспериментальные и морфологические данные — клиника заболеваний симпатикуса в то время не была изучена. Главной причиной этого явления послужило то обстоятельство, что в связи с отсутствием клинических методов исследования висцеральной нервной системы — при жизни эти заболевания не распознавались. Единичных случаев поражения шейного симпатикуса, описанных в мировой литературе до 1900 г., насчитывается всего 9 (опубликованы хирургами).

Боденгаймером (Bodencheimer) описано поражение позвоночника от второго до одиннадцатого грудного позвонка и всего соответствующего отдела пограничного ствола раковым метастазом, которое сопровождалось нарушением потоотделения и депигментацией радужки. Розенфельд (Rosenfeld) наблюдал при разрушении нижнего шейного симпатикуса метастазом канцера ангидроз на левой половине лица. Концен, Вильде, Метцнер (Conzen, Wilde, Metzner) наблюдали повышение температуры кожи на пораженной стороне в случаях с повреждением шейного симпатикуса. Карплус (Karplus) в 1927 г. в 32 случаях повреждений верхнего шейного симпатического узла наблюдал потовые нарушения. Леньель-Лявастин, Кантонне (Laignell-Lavastine, Gantonnet наблюдали при поражении шейного симпатикуса наряду с вазомоторными и секреторными расстройствами также горнеровский синдром.

Что касается болевых ощущений, связанных с поражением шейного симпатикуса, то ряд авторов (Оппенгейм, Кохер, Лериш — Oppenheim, Kocher Leriche) и др. наблюдали невралгические боли. Маркелов и др. авторы отмечают особый характер этой боли, который отличает ее от соматической, а именно — это глубокая боль, локализирующаяся как бы в кости, с термическим, жгучим оттенком.

Клинически подробное описание патологии шейного симпатикуса дает Маркелов. Им приводится случай, в котором после удаления оперативным путем правого верхнего шейного узла, помимо горнеровской триады наблюдалось на стороне поражения повышение кожной температуры на лице и шее на 3° и отсутствие потоотделеления на правой половине лица, дермографическая реакция справа резче выражена. Пиломоторный рефлекс справа слабее. Кровяное давление асимметрично.

Лисица при удалении нижнего шейного симпатического узла наряду с ангидрозом на руке отмечала гипергидроз на половине лица и шеи пораженной стороны.

Лериш у 30 больных, подвергшихся симпатэктомии, наблюдал синдром Горнера и ангидроз на половине лица, шеи и руке пораженной стороны. Удаление g. stellatum вело к моментальному прекращению потоотделения в соответствующей области, которое спустя несколько месяцев или лет восстанавливалось неполностью.

Что касается этиологии поражений пограничного ствола, то наиболее частыми причинами ганглионитов авторы (Маркелов, Могильницкий и др.) считают инфекционные заболевания (туберкулез легких, сифилис, брюшной тиф, скарлатину, а также малярию). Патолого-анатомически при малярии Широкогоровым и др. авторами отмечены значительные изменения дегенеративно-атрофического характера в ганглиозных клетках узлов пограничного ствола.

По Маркелову хронический токсикоз малярийной этиологии служит причиной развития диффузного реактивного вегетативного синдрома, особенностью которого является превалирование его на левой стороне с регионарным акцентом в углу, образуемым левым пограничным стволом, солнечным сплетением и селезенкой с ее периорганным и околососудистым сплетением. Заболевание дебютирует диффузным двусторонним алгическим синдромом, на высоте синдрома общая гипералгезия. Такого рода малярийный синдром, ввиду спонтанных болевых приступов, резкой болезненности висцеральных органов и субфебрильной температуры, по указанию автора, принимался за холецистит, аппендицит. Больные подвергались напрасной операции, причем послеоперационное заживление ран протекало тяжело.

Ввиду того, что симптоматология и патогенез повреждений узлов пограничного ствола еще недостаточно изучен, мы считаем возможным остановиться на нашем клиническом случае.

Больная М. М., 13 1/2 лет; поступила в детскую неврологическую клинику с жалобами на парестезии, переходящие в боли, неприятного, жгучего оттенка в левой руке, иррадиирующие в ногу. Парестезии и боли наступают у больной главным образом при перемене положения руки, вследствие чего она старается щадить руку; держа ее в позе, приведенной в плечевом суставе и согнутой в локтевом, болей не испытывает. Больная жалуется также на чрезмерное потение и покраснение этой же руки и левой половины лица.

Со стороны наследственности и отдаленного анамнеза ничего патологического не отмечается. В возрасте 5 лет больная перенесла корь без осложнений. В 8 1/2 лет, т. е. 5 лет тому назад заболела малярией. В начале заболевания приступы ежедневные, тяжелые. Под влиянием антималярийной терапии в последующее время приступы наступали реже. Последний приступ малярии за месяц до поступления в нашу клинику в середине марта. Menses появились в 13 лет, правильные, болезненные.

Во время первых приступов малярии стала впервые замечать, что левая рука отечна и потливее правой. Одновременно с отеками и потливостью появились парестезии в руке, переходящие в боль неприятного, жгучего характера. Парестезии и боль наступали главным образом при перемене положения руки, иррадиировали в левую ногу. При нарастании парестезий и болей левая рука и левая половина лица обильно потели, делаясь горячими наощупь. Рука приняла вынужденную, щадящую позу. Два года тому назад под влиянием антималярийного лечения больной сделалось лучше, но в прошлом году после ушиба (споткнувшись, упала на землю) наступило снова ухудшение описанных выше явлений и, кроме того, появились парестезии и боли тянущего, жгучего характера в правой руке. Был проведен курс физиотерапевтического лечения без благоприятного эффекта, после чего поступила в детскую неврологическую клинику.

В соматическом статусе со стороны внутренних органов отмечается легкий систолический шум на верхушке сердца и болезненность в области селезенки при пальпации.

Неврологический статус. Симптом Горнера, депигментация радужки слева. Левое плечо опущено, поза левой руки вынужденная, рука флексирована в локтевом суставе. Вывести руку из этой позы не удается из-за парестезий, переходящих в резкие боли, которые испытывает больная при перемене положения руки. Грубых атрофий нет. Отмечаются при нарастании болей уплотнения в виде рефлекторного сокращения мышц на внутренней поверхности предплечья. Пассивные движения возможны во всех суставах левой руки, однако при этом больная испытывает парестезии и распространение боли по всей руке и ноге. Тонус не изменен. Активные движения ограничены в плечевом и частично в локтевом суставе из-за наступающих при этом болей. Других отклонений в двигательном аппарате нет. Со стороны чувствительности имеется гиперестезия на всей левой половине тела, на все виды поверхностной чувствительности, с акцентом на болевую в области руки. Гиперестезия более выражена на руке в ее дистальных отделах. При уколе булавкой в области руки ощущает боль с неприятным оттенком жжения. Температурная гиперестезия в той же зоне. Остальные виды чувствительности не расстроены. В рефлекторной сфере отмечается повышение сухожильных рефлексов на левой руке, остальные без асимметрий. Патологических рефлексов нет. Координация движений — норма.

Висцеральные пробы. У больной имеется спонтанный гипергидроз кисти левой руки. При исследовании потоотделения в световой ванне — асимметрия потоотделения: левая рука и левая половина лица избыточно потеют по сравнению с правой. Исследование пилокарпином также показало избыточное потение в тех же зонах. Измерение температуры кожи в обычных внешних условиях показало разницу в температуре кожи правой и левой руки. При этом температура кожи левой руки была выше правой на один градус и более. На левой же ноге при этом кожная температура без грубых асимметрий. При нарастании парестезий и болей в левой руке, вызываемых изменением положения руки, температура кожи на руке пораженной стороны повышалась на 2 — 3° и выше, одновременно с этим температура кожи на ноге падала. Помимо изучения спонтанной температуры кожи и температуры кожи при нарастающих болях — нами изучались в данном случае также вазомоторные рефлексы. Изучая вазоконстрикторный рефлекс на руках после прикладывания куска льда на эпигастральную область, мы могли убедиться в том, что кожная температура на обеих руках снижалась. Однако мы получали заметную разницу между левой и правой рукой. А именно, в правой руке это снижение температуры кожи при указанных выше условиях достигало 3°, в левой же 2° и меньше.

т. е. в левой руке вазоконстрикторный рефлекс получался более вялым, чем в правой. Такие же цифры в отставании кожной температуры на левой руке мы получили в условиях постепенного охлаждения больной по опубликованной Скворцовым методике. Измерение температуры кожи в условиях постепенного общего согревания в специально оборудованной комнате с электронагревом (первоначальная температура внешней среды 20°, в конце опыта 45°), куда помещалась наша больная, дало заметную асимметрию в руках, и именно — в левой кисти согревание шло слабее, чем в правой.

Гидрофильная проба дала рассасывание пузырька в левой руке за 30 минут, в правой руке за 67 минут, т. е. в левой руке рассасывание шло более быстро. На ногах в тех же условиях рассасывание пузырька происходило почти в одно и то же время (справа за 25 минут, слева за 20 минут). Рефлекторный дермографизм слева элеваторный, разлитой, долго держащийся (до 15 минут), справа менее выражен. Пиломоторный рефлекс не выражен с обеих сторон.

Дополнительные исследования. В моче и кале изменений нет. Клинический анализ крови: легкая лейкопения (5800 лейкоцитов) и легкий моноцитоз — 6,5%. На рентгенограмме суставов левой руки патологических изменений не обнаружено. RW в крови отрицательна. Плазмодиев малярии в крови не обнаружено.

За время пребывания больной в клинике проведен курс лечения хинином, а также курс физиотерапевтического лечения (диатермия на область шейного симпатического нерва, гальванизация), после чего все указанные выше явления начали постепенно сглаживаться, парестезии и боли в руке уменьшились. Рука стала потеть также меньше и к моменту выписки больной движения в руке во всех суставах стали свободными, за исключением небольшого ограничения движений в проксимальных отделах руки из-за возникающих при этом болей.

Резюме. У ранее здоровой девочки, в $8^1/_2$ лет заболевшей малярией, обнаруживается отек левой руки, парестезии и боль в этой же руке, наступающие при изменении позы руки, покраснение руки и левой половины лица. Парестезии и боль с неприятным оттенком жжения в левой руке, иррадиирующие в левую ногу. После курса антималярийной терапии наступило улучшение. После перенесенной травмы два года тому назад — ухудшение описанных выше явлений и появление парестезий на противоположной поражению стороне — в правой руке.

Неврологически. Симптом Горнера и депигментация радужки слева. Сухожильные рефлексы слева на руке выше, чем справа. Чувствительность: гиперестезия на все виды поверхностной чувствительности на всей левой половине тела, наиболее резко выраженная в руке. Висцеральные пробы: гипергидроз слева, вазоконстрикторный рефлекс слева более вялый, чем справа. Гидрофильная проба: ускоренное рассасывание пузырька слева на руке.

Может ли быть этот симптомокомплекс поставлен в связь с заболеванием соматической нервной системы?

Как известно, поражение плечевого сплетения и периферических нервов дает снижение тонуса, атрофию, отсутствие или снижение рефлексов и расстройство чувствительности, причем локализация расстройств чувствительности соответствует зонам иннервации стволов сплетения. На основании отсутствия указанных симптомов в нашем случае поражение сплетения и периферических нервов исключается.

При поражениях таламуса — на противоположной половине тела боли носят спонтанный характер, проекция самой боли неправильная, характерны расстройства чувствительности. Ввиду отсутствия указанных симптомов мы исключаем в нашем случае поражение таламуса.

На основании клинической симптоматологии, сказывающейся висцеральными расстройствами — при отсутствии расстройств со стороны соматической нервной системы, мы полагаем, что в данном случае речь идет о повреждении вегетативной нервной системы.

Что же касается участка поражения, то, как известно, симпатические клетки, иннервирующие руку, лежат в спинном мозгу на уровне D_4—D_7. Выходящие из спинного мозга волокна, возникающие в этих клетках, вступают в пограничный ствол и прерываются в g. stellatum, откуда выходят ганглионарные волокна для иннервации руки. Через g. stellatum проходят также преганглионарные волокна для иннервации головы и шеи. Повре-

ждение спинного мозга мы легко исключаем в данном случае на основании отсутствия повреждений соматической нервной системы.

Комбинация же расстройств потоотделения на лице, шее и руке может быть либо из g. stellatum, либо из второго — третьего грудных узлов, в которых возникают волокна для иннервации головы и шеи. При повреждении же указанных грудных узлов мы не получили бы, наблюдаемый в нашем случае, симптом Горнера.

Таким образом, мы считаем, что расстройство потоотделения на левой половине лица, шеи и левой руке в нашем случае объясняется поражением g. stellatum.

Спонтанная высокая температура кожи на пораженной руке, вялый констрикторный рефлекс в этой же зоне, а также ускоренное рассасывание пузырька слева на руке лишь подтверждают данную локализацию процесса.

Но в таком случае возникает вопрос о генезе болей, появляющихся в левой ноге, при нарастании парестезий и болей в левой руке. Ввиду отсутствия асимметрий при измерении спонтанной температуры кожи, асимметрий в потоотделении и в рассасывании пузырька в нижних конечностях — у нас нет оснований предполагать, что процесс в нашем случае распространяется вниз на нижележащие ганглии пограничного ствола. Но при отсутствии асимметрий в нижних конечностях при измерении кожной температуры в обычных условиях мы получили довольно значительные асимметрии, как только менялось положение пораженной руки и в связи с этим наступали парестезии и боль в ней, иррадиирующие в ногу. При этом рука краснела и кожная температура на ней повышалась, одновременно с этим температура кожи на ноге пораженной стороны падала. Повышение температуры кожи на руке, при нарастании в ней парестезий и болей с одновременным снижением температуры кожи на ноге нам кажется возможным представить себе не как распространение процесса с g. stellatum вниз на нижележащие ганглии, а как более отдаленное явление, свидетельствующее о функциональном разливе раздражения по пограничному стволу вниз. Таким же образом нами может быть объяснен и феномен расстройства болевой чувствительности на всей левой половине тела нашей больной с акцентом на руке, а также и явления рефлекторного сокращения мышц в области предплечья при наступающих парестезиях и болях в руке.

Каков же характер этого поражения?

Ввиду того что в нашем случае имеется гипергидроз на левой половине лица, шеи и левой руке, констрикторный же рефлекс в этих зонах вял — рассасывание пузырька слева более ускорено, чем справа — мы можем предположить, что симпатикус в нашем случае выключен неполностью, часть его находится в состоянии снижения функции (гипофункции), часть же его обнаруживает явления раздражения (гиперфункции). Эти наши данные находятся в соответствии с современными физиологическими воззрениями (Орбели) на адаптирующую роль висцеральной нервной системы. Они также подтверждают мнение современных физиологов о неразрывной связи возбуждающих и тормозящих актов в нервной системе — „Всякий рефлекторный акт несет в себе тормозные элементы и нет возбуждения без тормозного процесса" (Орбели).

Остается объяснить отставание в согревании левой руки по сравнению с правой, наблюдавшееся у нашей больной в условиях постепенного согревания. Для объяснения этого факта может быть высказано два предположения.

Первое предположение заключается в том, что в нашем случае, кроме повреждения симпатикуса, имеется повреждение парасимпатикуса, а именно—вазодилататорных волокон. Однако оно нам кажется мало вероятным ввиду того, что вазодилататоры не проходят через пограничный ствол и вследствие этого при допущении такого предположения надо было бы допустить повреждение вазодилататорных волокон или клеток, из которых

они возникают, т. е. задних корешков или клеток заднего рога. Отсутствие симптомов повреждения задних корешков и задних рогов опровергает это предположение.

Второе предположение, кажущееся нам более вероятным, заключается в том, что недостаточное повышение температуры в левой руке при обогревании обусловлено повышением потоотделения, вследствие чего дилататорный рефлекс, исследуемый нами при помощи кожной температуры, в достаточной степени выявлен быть не может.

Суммируя все наши данные, мы считаем, что в нашем случае имеется поражение шейного симпатикуса. Этиологическим фактором заболевания является в нашем случае, повидимому, малярия. Последующая же травма создала благоприятные условия как для ухудшения процесса на пораженной стороне, так и для появления реперкуссивного синдрома на противоположной руке.

Наше наблюдение интересно тем, что некоторые отдельные, описанные в литературе симптомы поражения g. stellatum, в нашем случае наблюдались одновременно (симптом Горнера, депигментация радужки слева, гипергидроз на руке и покраснение половины лица на стороне поражения).

Кроме того в нашем случае наблюдалось спонтанное повышение температуры кожи, которое при поражениях симпатикуса отмечено лишь единичными авторами.

Динамическое же изменение температуры кожи и вялость констрикторного рефлекса в известных нам литературных источниках вовсе не отмечаются.

Точно так же не описаны в литературе, отмеченные в нашем случае, иррадиация болей с руки на ногу и руку противоположной стороны с одновременным повышением температуры кожи на руке и снижением ее на ноге, иначе говоря, явления раздражения и выпадения в одном и том же отрезке висцеральной нервной системы.

Год издания XVI — № 3, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О ПЕРВИЧНЫХ АТРОФИЯХ МОЗЖЕЧКА

Проф. К. Н. Третьяков и О. А. Олейникова

Саратов

Из клиники нервных болезней (директор проф. К. Н. Третьяков) Саратовского государственного медицинского института

Первичные атрофии мозжечка наблюдаются нередко в неврологической клинике. Однако это одна из неясных глав невропатологии, куда входят, повидимому, различные нозологические и этиологические формы, классификация которых пока еще не ясна, несмотря на многочисленные труды, посвященные этому вопросу, как нашими авторами (Кононова, Коновалов, Жислин и др.), так и иностранными (Пьер Мари, Дежерин, А. Тома, Нонне и др.).

Наше незнание основного патологического процесса, на фоне которого развиваются эти анатомо-клинические формы, их нозологические границы и связь их с группой „наследственно-семейных дегенераций" мозжечковой системы, чрезвычайно затрудняет анализ и толкование отдельных случаев первичной атрофии мозжечка и требует дальнейшего накопления материала и его разработки.

С этой целью мы приводим случай выраженной атрофии мозжечка, который нам удалось изучить клинически и путем анатомо-гистологической обработки.

Больной Ж. Н. И., 23 лет, чернорабочий, грамотный; поступил в клинику нервных болезней 21 февраля 1935 г.

Жалобы больного на дрожание рук, ног и головы, расстройство речи, плохо видит по вечерам.

Anamnesis morbi et vitae. Больным себя считает с декабря 1934 г. В декабре больному пришлось выехать из Саратова в г. Вязьму на похороны матери. Во время похорон больной очень волновался, „много раз падал в обморок". После похорон появилось дрожание в правой руке, возникавшее во время работы рукой. В первый раз больной обнаружил это дрожание при приеме пищи: при попытках поднести ложку ко рту рука начинала так сильно дрожать, что больной не мог донести ложки до рта и расплескивал ее содержимое. В то же время появилось и расстройство речи. Постепенно болезненные явления нарастали, присоединилось дрожание левой руки, головы, нижней челюсти и ног. Дрожание усиливалось при разговоре, при работе и почти полностью исчезало, когда больной находился в покое.

В детстве болел корью. Будучи взрослым ничем не болел. С детства наблюдается гноетечение из левого уха.

В семье больного душевные и нервные заболевания не отмечались.

Status praesens. Выше среднего роста. Атлетического телосложения. Упитанность удовлетворительная. Кожа туловища и конечностей почти сплошь покрыта пигментированными пятнами и папулезной сыпью. На коже спины и голеней имеются грубые рубцы. На правом нижнем веке имеются эрозии. Конъюнктива правого глаза резко гиперемирована. Гноетечение из левого уха. Череп диспластического строения, небольших размеров, выпуклый в области теменных костей по стреловидному шву. Скуловые кости выдаются. Узкий разрез глаз. Резко оттопыренные уши. Со стороны внутренних органов особых отклонений от нормы не обнаруживается.

Status nervosus. Прежде всего бросается в глаза ритмичное кивательное дрожание головы; одновременно наблюдается ритмичное дрожание нижней челюсти. При пальценосовой

пробе появляется резкое интенционное дрожание с обеих сторон. Одновременно наблюдается дисметрия как со стороны верхних, так и особенно со стороны нижних конечностей. Выраженный адиадохокинез, больше слева. Явления асинергии также ясно выражены, особенно при пробе Бабинского с переходом из лежачего в сидячее положение. Каталептическое застывание нижних конечностей. Ясно выраженная скандированная речь. Походка церебеллярного типа: больной широко расставляет ноги и покачивается в разные стороны („походка пьяного"). Статические расстройства менее выражены, имеется слабый симптом Ромберга. Нистагма нет. Со стороны черепномозговых нервов отклонений от нормы не наблюдается. Сухожильные и периостальные рефлексы с верхних и нижних конечностей несколько понижены, равномерны с обеих сторон. Брюшные рефлексы живые. Патологических рефлексов обнаружить не удается.

Точно так же со стороны всех видов чувствительности существенных отклонений от нормы на обнаружено.

Цереброспинальная жидкость. Давление 18—8—10 куб. см воды. Белок 1,2‰. Реакция Панди ++, Нонне-Апельта +. Плеоцитоза нет. Реакция Вассермана отрицательна.

Фото F1. Вверху—мозжечок больного Ж. Н. И. Внизу—нормальный мозжечок

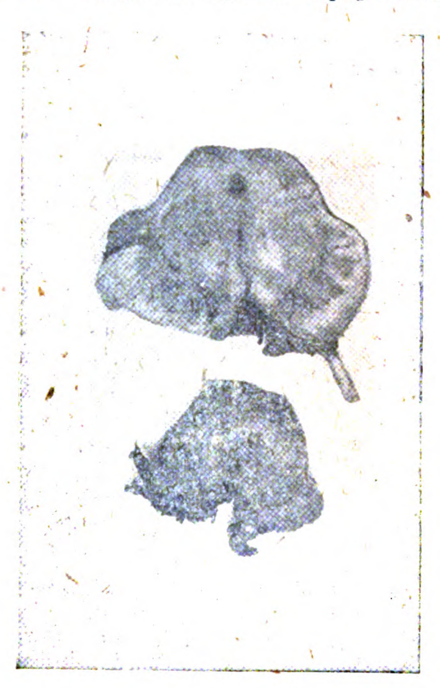


Фото 2. Вверху—нормальные ножки мозга. Внизу—ножки мозга больного Ж. Н. И.

При исследовании мочи обнаружен белок 0,16 — 0,19‰, гиалиновые цилиндры.

Реакция Вассермана в крови отрицательна.

У больного наблюдается временами субфебрильная температура с атипичной кривой.

При исследованиях крови на plasm. malariae вначале получался отрицательный результат, но 7 апреля были обнаружены в крови pl. malariae (tertianae).

За время пребывания больного в клинике существенных изменений со стороны нервной системы не обнаружено.

С 12 сентября у больного развился острый колит с явлениями кровавого поноса, 21 сентября больной умер.

На вскрытии в центральной нервной системе обнаружено следующее:

Мозг малых размеров. Вес 800 г, продолговатой формы. Оболочки прозрачные, резкая гиперемия сосудов выпуклой поверхности мозга, причем рисунок капилляров очень ясно выражен. Гиперемия равномерно распределена в лобных и затылочных долях.

На основании мозга и мозжечка ткани бледные, заметной гиперемии не обнаружено.

Сосуды основания нормального вида, крови не содержат. Извилины на выпуклой поверхности мозга напряжены, борозды резко выражены. Структура извилин, особенно лобных, бедна.

Зрительные бугры несколько сморщены. Третий желудочек несколько расширен, стенки его шероховаты. Мозолистое тело истончено, на уровне колена ткань рыхлая, несколько атрофична.

На горизонтальных срезах полушарий мозга разлитая гиперемия коры и белого вещества. Извилины и подкорковые узлы атрофичны и малых размеров. Кроме того, на срезах левого полушария обнаружено два плотных кальцифицированных узелка величиной с мелкую горошину серо-серебристой окраски, из которых один находится на лобном полюсе в толще коры второй лобной извилины, а другой в мягких оболочках затылочного полюса. Эти узелки напоминают кисту cysticercus cellulosae в стадии обызвествления.

Мозжечок и весь мозговой ствол поражают своими малыми размерами по сравнению с нормой (см. фото 1 и 2); они вытянуты спереди назад. Левое полушарие мозжечка чуть-чуть меньше правого.

На горизонтальных срезах мозжечка и мозгового ствола никаких очаговых изменений не обнаружено.

Наблюдается значительное уменьшение размеров органов, вполне симметричное. Особенно атрофированы ножки мозжечка (см. фото 2) и нижняя половина варолиева моста.

Спинной мозг малых размеров, легкое помутнение оболочек его. Имеется arachnoiditis calcaria по задней поверхности спинного мозга. На срезах уменьшение его размера идет за счет переднебоковых столбов.

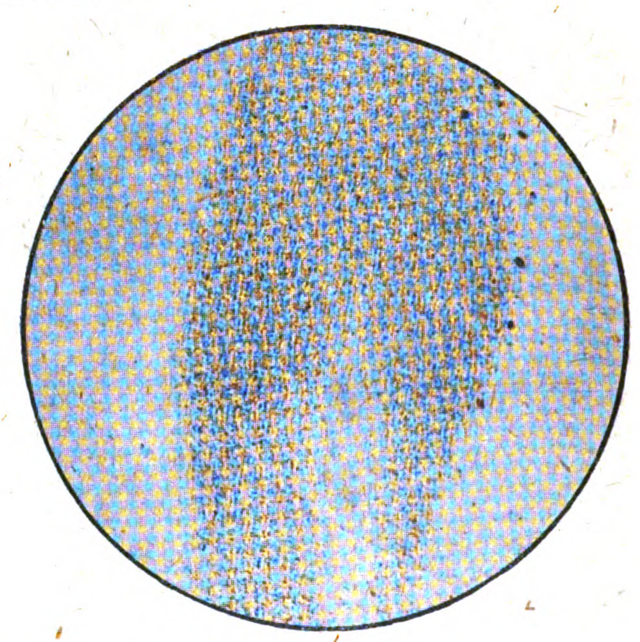


Фото 3. Атрофия коры мозжечка

З а к л ю ч е н и е. Симметричная атрофия мозжечка и мозжечковых путей. Общая гипоплазия центральной нервной системы. Cysticercosis cerebri.

Таким образом здесь следует отметить прежде всего чрезвычайно малые размеры мозгового ствола и мозжечка, совершенно непропорциональное высокому росту и крупному телосложению больного. Правда, череп больного был плохо развит и на общем фоне атлетического телосложения поражала маленькая голова, низкий лоб и диспластическое строение лица и черепа. Головной мозг также малых размеров, но пропорционально значительно лучше развит, чем мозжечок.

Мы считаем нужным особенно подчеркнуть своеобразную окраску и консистенцию нервного вещества мозжечка и мозгового ствола (см. фото 1). Окраска мозгового вещества буровато-серая, ткани очень хрупкие, при малейшем прикосновении рвутся и крошатся в руке, что чрезвычайно затрудняет взятие кусочков для гистологического исследования. При изготовлении препаратов срезы легко рвутся, дегидратация тканей достигается с трудом, целлоидином пропитываются плохо и плохо окрашиваются.

Очевидно мы имеем здесь совершенно своеобразное физико-химическое состояние тканей. Оно особенно выражено на уровне варолиева моста и ножек мозга и заметно меньше выражено со стороны коры мозга и medullae spinalis.

Г и с т о п а т о л о г и ч е с к о е   о п и с а н и е

М о з ж е ч о к. На препаратах по Ниcслю обоих полушарий мозжечка и червя отмечается атрофия клеток отдельных извилин мозжечка с островковым распределением этих очагов атрофии, чаще встречающихся в центральных отделах полушарий и довольно симметрично

расположенных в обоих полушариях. Эти очажки захватывают по 2—3 извилины, где клетки Пуркинье исчезают почти полностью и зернистый слой заметно атрофирован (см. фото 3). Однако на соседних участках извилины зачастую имеют нормальный вид и на них заметных атрофий нервных клеток не наблюдается. Наряду с этими атрофическими очажками, местами мы встречаем более диффузную атрофию клеток Пуркинье. В том и другом случае атрофия носит абиотрофический характер без существенных изменений оболочек и сосудов, а также без резкой пролиферации глиозных элементов.

Nucleus dentatus cerebelli без существенных изменений. Нервные клетки в большом количестве. Большинство из них имеют нормальный вид. Однако, равно как и в коре мозжечка, отдельные нервные клетки находятся в состоянии прогрессивной атрофии.

Nucleus ruber малых размеров. Контуры сохранены. Намечается довольно ясная полоса склероза вентрального отдела красного ядра и нервного вещества, отделяющая его от substantia nigra. Клетки красного ядра сохранены в довольно большом количестве, однако под сильным увеличением отмечаются ясные атрофические изменения в большом числе этих клеток. Мы видим резкое побледнение протоплазмы, хроматолиз, исчезновение отростков, зернистый распад тела клетки с исчезновением ядра. Местами простая атрофия клеток с более или менее выраженным жировым перерождением.

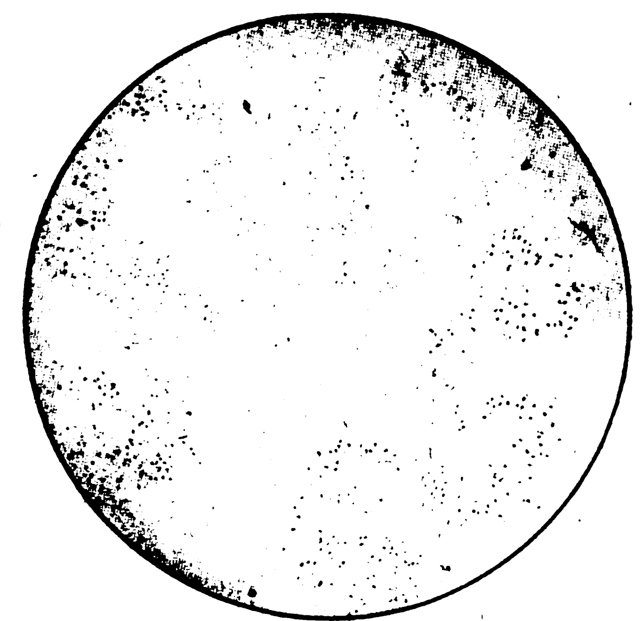


Фото 4. Атрофия клеток бульбарной оливы

Небезынтересно отметить не резкие, но заметные изменения на периферии дорсального слоя черного вещества, где наблюдается атрофия и распад отдельных нервных клеток с освобождением и дисперсией черного пигмента. Во всех своих отделах, отдаленных от красного ядра, substantia nigra имеет нормальный вид.

Ножки мозжечка на препаратах мозгового ствола. Мозжечковые пути на препаратах pedunculi cerebri, pontis Varolii et medul. oblong. находятся, вне всякого сомнения, в состоянии выраженной гипотрофии.

Верхние и средние пары ножек мозжечка очень малых размеров, истончены и слабо окрашиваются гематоксилином по Вейгерту. Только нижние ножки в этом отношении более или менее приближаются к норме.

Верхние ножки мозжечка и перекрест Вернике очень малых размеров и слабо окрашиваются.

Средние ножки мозжечка также резко гипотрофичны, однако со стороны ядер моста (nuclei pontis) значительных изменений клеточных элементов обнаружить не удается.

Нижние ножки мозжечка также малых размеров, однако окрашиваемость их значительно лучше, чем верхних и средних ножек и приближается к норме.

Бульбарные оливы макроскопически нормального вида, но при гистологическом исследовании клетки наружных отделов находятся в стадии атрофии, местами почти с полным исчезновением их (см. фото 4).

Fibrae arquatae ext. и их ядра имеют нормальный вид. Оливоцеребеллярные волокна окрашиваются бледно.

Следует также отметить резкую разницу в окрашиваемости на уровне продолговатого

мозга между волокнами пирамидных и экстрапирамидных пучков по сравнению с волокнами lemniscus medialis, принимающими очень яркую окраску.

Спинной мозг. На препаратах спинного мозга шейного, грудного и поясничного отделов, окрашенных по Вейгерту, никаких признаков дегенерации проводящих путей обнаружить не удается. Следует только отметить некоторую глобальную асимметрию как белого, так и серого вещества спинного мозга, причем правая половина заметно меньше левой. Эта гипотрофия касается передних и задних рогов, особенно Columnae Clark'a, а также белого вещества, где, однако, не удается отметить преобладания гипотрофии той или иной системы. Других изменений со стороны вещества мозга, сосудов, оболочек и корешков не отмечается.

Фото 5. Окраска на железо по методу Шпаца коры мозга и мозжечка („инверсия окраски")

Кора головного мозга. Цитоархитектоника коры полностью сохранена и не представляет никаких видимых отклонений от нормы. Нервные клетки нормального вида и строения. Следует отметить только их малую величину по сравнению с нормальными клетками тех же отделов у здорового человека. Никаких изменений со стороны сосудов коры мозга и мягких мозговых оболочек обнаружить не удалось.

Гистологическое исследование вышеописанных двух узелков, обнаруженных в области лобной и затылочных долей, показало сплошную кальцификацию их содержимого, так что выявить наличие паразитов в настоящее время не представляется возможным.

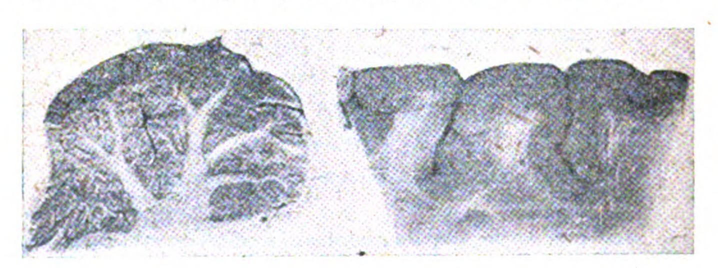


Фото 6. Окраска на железо по методу Шпаца нормальной коры мозга и мозжечка

Капсула состоит из довольно тонкой фиброзной оболочки без лимфоидной инфильтрации или других признаков воспалительного процесса. Со стороны окружающих тканей также существенных изменений, указывающих на туберкулезный или сифилитический процесс, не обнаружено.

Таким образом, очевидно, мы имеем дело с кальцифицированными кистами cysticercus cellulosae.

На препаратах мозжечка, окрашенных судан III-гематеином, явлений перерождения Валлеровского типа обнаружить не удается. Зернистые шары в периваскулярных пространствах встречаются как исключение и в незначительном числе.

Следует отметить слабую окрашиваемость миэлиновых волокон суданом, причем они принимают не оранжевую, а скорее буроватую окраску.

Эндотелиальные клетки мелких сосудов во многих местах находятся в состоянии жирового перерождения.

На препаратах коры головного мозга отмечается выраженное жировое перерождение нервных клеток и эндотелия капилляров мелких сосудов.

Миэлиновые волокна белого вещества также слабо окрашиваются и принимают буроватый оттенок.

Окраска на железо по методу Шпаца кусочков коры головного мозга и мозжечка показывает очень резкую и быструю окрашиваемость белого вещества в темный зеленовато-синий цвет, приближающийся к черному.

Кора мозга и мозжечка окрашивается также довольно интенсивно, однако значительно слабее, чем белое вещество (см. фото 5). Здесь мы имеем, таким образом, „инверсию окраски" на железо по терминологии одного из нас и О. Цезарь[1], которые показали, что нормальная окраска по Шпацу более резкая в сером, чем в белом веществе (см. фото 6), в патологических случаях может инвертироваться и давать обратные соотношения тонов, в частности это наблюдалось нами при микседематозном кретинизме, где серое вещество бедно солями железа.

Заключение. В нашем случае мы не наблюдаем выраженных явлений перерождения той или иной системы волокон, или поражения определенных центров, как это наблюдается при мозжечковой атаксии типа Фридрейха или Пьер Мари. Мы имеем общую разлитую гипотрофию мозжечка и мозгового ствола с некоторым преобладанием только дегенеративно-атрофических изменений со стороны некоторых систем или отделов нервной системы.

Наиболее выраженные изменения отмечаются в области коры мозжечка, красных ядер, бульбарных олив, а также верхних и средних ножек мозжечка. Пирамидные пучки также гипотрофичны и слабо окрашиваются, при этом поражает яркая окраска lemniscus medialis, стоящая в резком контрасте с бледной окраской пирамидных пучков.

Точно так же нижние восходящие ножки мозжечка гораздо лучше сохранены, чем нисходящие мозжечковые проводники, т. е. верхние и средние ножки.

Таким образом, грубо схематизируя, можно сказать, что дегенеративно-дистрофический процесс поражает преимущественно эфферентные системы проводников (пирамидные и нисходящие мозжечковые пути), не затрагивая афферентных чувствительных и мозжечковых систем.

Прежде чем перейти к анализу этого случая нам необходимо вкратце охарактеризовать современное состояние проблемы первичной атрофии мозжечка.

Группа мозжечковых атрофий, это сборное анатомо-клиническое понятие, куда входит значительное число анатомо-клинических форм, различных по своей этиологии.

Некоторые из этих форм представлены в литературе единичными случаями и поэтому самое нозологическое существование их является крайне спорным. Неудивительно, что и классификация мозжечковых атрофий еще не установилась и представляется в различном виде у различных авторов.

Принято делить мозжечковые атрофии на две основные группы: а) первичные и б) вторичные атрофии мозжечка.

В группу вторичных входят только перекрестные атрофии мозжечка, связанные с поражением лобной доли мозга. В первую же группу входят несколько форм, которые в свою очередь подразделяются на менинговаскулярную подгруппу, с одной стороны, и паренхиматозную — с другой. В нашей работе нас интересует эта последняя подгруппа паренхиматозных первичных атрофий мозжечка.

Сюда входит довольно большое количество наблюдений различных авторов. Среди этих наблюдений как наиболее важные, согласно Андре Тома, следует различать следующие:

1) Чистые атрофии коры мозжечка (наблюдения Мюрри, А. Тома, Росси).
2) Оливо-понтоцеребеллярные атрофии (Дежерин и А. Тома).
3) Оливо-руброцеребеллярные атрофии (Ленсон и Лермитт).
4) Оливоцеребеллярная атрофия (Хольмс).

Сюда же А. Тома относит сенильную атрофию мозжечка и атрофию мозжечка при наследственно-семейных заболеваниях (болезнь Фридрейха и мозжечковая атаксия Мари).

Клинически — перечисленные выше формы характеризуются следующим образом:

Оливо-понтоцеребеллярная атрофия наблюдается в позднем возрасте, течение ее — 2—3 года. Выраженные мозжечковые расстройства, заключающиеся главным образом в нарушении равновесия, походки и речи, к которым присоединяется неловкость конечностей, главным образом нижних, в связи с дисметрией и непостоянным интенционным тремором. Осцилляторный тремор туловища, резкое расстройство почерка, гипомимия. Симптом Ромберга и нистагм отсутствуют. Сухожильные рефлексы оживлены. Мозжечковые расстройства наблюдаются в чистой форме при полном отсутствии расстройства чувствительности и пирамидных симптомов. Интеллект снижается.

Корковая атрофия. Возраст 40 — 80 лет. На первом плане расстройство равновесия. Также страдают почти исключительно нижние конечности. Имеется симптом Ромберга и нистагмоид. Двусторонний симптом Бабинского.

---

[1] Étude histochimique des composés des fer dans l'écorce cerebrale et cerebelleuse des aliénés.
C. *Tretiakoff* et *Osario Caesar*. Revue neuroloqiue № 3, 1926.

Оливо-руброцеребеллярная атрофия — клинически не описана. Известно только, что при этом наблюдался симптом Вебера.

Атрофия центральных ядер (nucl. dentatus). По мнению А. Тома характеризуется интенционным тремором и выраженностью мозжечковых симптомов, может сопровождаться миоклонией-эпилепсией (Ramsay - Hunt).

Оливоцеребеллярная атрофия (Holms'a). Характеризуется неуверенной „походкой пьяного", расстройством равновесия, инкоординацией нижних конечностей, неуверенностью движений в верхних конечностях. Речь взрывчатая и неуверенная. Дрожание головы и конечностей. Нистагмоидные подергивания. Легкое повышение сухожильных рефлексов. Расстройства мышечной силы, чувствительности и умственных способностей нет.

Болезнь Фридрейха отличается наличием спинальных симптомов, болями, расстройством чувствительности и пирамидными знаками, а также беспрерывными покачиваниями головы и тела.

Heredoataxia Mari отличается от предыдущей наличием симптома Аржиль-Робертсона, атрофий зрительных нервов и повышения коленных и ахилловых рефлексов.

Патолого-анатомическая характеристика отдельных форм

При *корковой атрофии* находят изменения только в коре.

При *оливо-понтоцеребеллярной атрофии* поражается кора, средние ножки мозжечка и бульбарные оливы.

При *оливо-руброцеребеллярной атрофии* изменения находят в коре, мозжечковых оливах, верхних ножках мозжечка, красных ядрах и бульбарных оливах.

Для *оливоцеребеллярной атрофии* характерны изменения в коре и бульбарных оливах.

При *старческой атрофии* мозжечка отмечаются изменения только в коре.

Подводя итоги этому краткому рассмотрению клиники и патологической анатомии различных форм первичной атрофии мозжечка и сравнивая эти литературные данные с нашими собственными анатомо-клиническими данными, мы видим прежде всего, что как клиническая, так и патолого-гистологическая диференцировка различных форм паренхиматозной атрофии мозжечка еще чрезвычайно несовершенна, условна и схематична. И в то время как в отдельных случаях, изменения до такой степени преобладают на той или иной мозжечковой системе, чтобы характеризовать ее как особую форму,— то большинство наблюдений носят промежуточный характер переходных форм между указанными типами, ставящими под сомнение нозологическую индивидуальность этих последних. И если разграничение между этими формами столь несовершенно, то и границы всей группы первичных атрофий мозжечка нельзя признать достаточно ясными.

С одной стороны, „наследственные" атаксии сопровождаются дегенерацией различных систем спинного мозга, с другой — нередко наблюдаются очень малые размеры всей центральной нервной системы, не только мозжечка, но и всего мозгового ствола, спинного и головного мозга.

Таким образом, по своей клинической картине наш больной полностью не подходит ни к одной из перечисленных групп: дрожание головы и нижней челюсти, а также распространение мозжечковых расстройств на верхние конечности приближают его к церебелло-спинальным наследственным формам, но в анамнезе нет никаких указаний на наследственность и, кроме понижения сухожильных рефлексов, нет ни расстройства чувствительности, ни пирамидных знаков, которые указывали бы на поражение спинного мозга.

При этом следует отметить, что на гистологических препаратах спинного мозга существенных изменений обнаружить не удается.

Поэтому мы охотнее приблизили бы наш случай к *оливоцеребеллярной атрофии* Holms'a, где также наблюдается дрожание головы, но спинальные явления отсутствуют.

Необходимо подчеркнуть, что при анатомическом изучении нервных центров нашего больного прежде всего бросалась в глаза эта своеобразная особенность, свойственная „наследственно-семейным" дегенеративным заболеваниям нервной системы, которая характеризуется чрезвычайно малыми размерами центральной нервной системы. Эта „gracilité" центральной нервной системы, совершенно не пропорциональная росту и объему черепа больных, с давних пор привлекла внимание классических авторов, при „наследственно-

семейных" дегенеративных заболеваниях центральной нервной системы вообще и в частности при первичных атрофиях мозжечка; по мнению А. Тома она является одной из наиболее общих и типичных черт этих атрофий.

В нашем случае эти малые размеры центральной нервной системы очень резко выражены и они представляют, повидимому, наиболее существенные изменения нервных центров, так как атрофия отдельных систем неясно выражена, слабо уловима и непропорциональна этой их „gracilité".

Поэтому мы сочли нужным специально остановиться на изучении этого вопроса. При осмотре мозжечка (см. фото 1 и 2) и мозгового ствола мы отмечаем, что его размеры в два раза меньше нормального мозжечка. Головной мозг приблизительно в $1^1/_2$ раза меньше нормального. Вес мозговых полушарий—800 г. Взвесить мозжечок нам не удалось. Мозг и мозжечок имеют совершенно своеобразную окраску, которая бросается в глаза при первом же осмотре. Цвет коры мозжечка значительно темнее, чем у нормального субъекта, серый с легким буроватым оттенком. Кора мозга имеет такую же окраску, как и кора мозжечка, но несколько светлее.

Белое вещество и мозговой ствол так же значительно темнее, чем в норме, с буроватым оттенком.

В общем, эта своеобразная окраска несколько напоминает „грифельную окраску" коры при коматозной малярии, но она заметно отличается от нее своим буроватым оттенком.

Консистенция нервного вещества также привлекает наше внимание, ее скорее всего можно было бы сравнить с консистенцией подсохшей замазки, одновременно хрупкой и эластичной: ткани рвутся и крошатся в руках, очень плохо режутся на микротоме, особенно ткани мозгового ствола.

Желая, по мере возможности, выяснить физико-химическое состояние этих тканей, мы подвергли их окраске по методу Шпаца на соли железа и на жировые вещества суданом III-гематеином. Эти методы показали нам, как выше указано, ненормальную окраску на железо, последняя инвертирована, т. е. белое вещество окрашивается резче, чем кора. Общая окраска очень интенсивна, что указывает на повышенное содержание солей железа.

Окрашиваемость миэлиновых волокон суданом, наоборот, понижена. Явления Валлеровского перерождения миэлиновых волокон (зернистые шары) отсутствуют.

Таким образом, здесь мы имеем, несомненно, своеобразное физико-химическое состояние вещества нервных центров, указывающее на особый специфический род их атрофий, в котором расстройства обмена веществ в нервных тканях играют, повидимому, не последнюю роль.

Небезынтересно отметить также выраженное жировое перерождение капилляров мозга и мозжечка при сохранности стенок крупных сосудов. Подобные изменения капилляров подробно описаны одним из нас[1] при раннем слабоумии, где мы их связывали с общей токсической энцефалопатией.

Несомненно, и в описываемом нами случае атрофии мозжечка речь идет о первичном дегенеративном процессе, в основе которого лежат явления интоксикации и нарушения обмена веществ мозговой ткани.

Что касается вопроса о том, является ли это заболевание врожденным, т. е. своего рода гипотрофией мозга и мозжечка, или же, наоборот, приобретенным патологическим состоянием их, то мы считаем, что его нужно рассматривать как активный приобретенный процесс, поскольку до 22-летнего возраста наш больной развивался нормально, и все вышеуказанные клинические расстройства развились довольно бурно в течение последних 9 месяцев его жизни.

Правда, у нашего больного наблюдались отдельные клинические явления,

[1] *К. Н. Третьяков и С. А. Матусова.* Изменения сосудов при раннем слабоумии. Доложено на I Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров в Москве в 1927 г.

указывающие на некоторую неполноценность нервной системы: скошенный череп и легкая дебильность, позволившая, однако, больному обучаться несколько лет в сельской школе. Но явных признаков поражения нервной системы до заболевания у больного не наблюдалось, в частности, не было расстройства равновесия, так как больной мог переходить по бревну речку.

Наконец по вопросу этиологии заболевания, у нашего больного обнаружены кисты cysticercus cellulosae, которые могли бы играть некоторую роль в интоксикации мозговых центров. Но эта роль мало вероятна ввиду давнего обызвествления кист.

Заключение

Таким образом в нашем случае мозжечковой атрофии больного Ж. мы имеем по клиническим и анатомическим данным *оливоцеребеллярную форму* Holms'a. Однако неясность нозологических границ различных форм первичных атрофий мозжечка, неясность и расплывчатость локализации анатомо-патологического процесса, характеризующая всю эту группу первичных атрофий мозжечка, очень резко выражена и в нашем случае.

Мы имеем очень большое расхождение между грубой макроскопической атрофией мозжечка и мозгового ствола — с одной стороны, и тонкими расплывчатыми гистологическими изменениями оливоцеребеллярной системы — с другой. Поэтому мы полагаем, что основным изменением здесь следует считать эту грубую *общую атрофию мозжечка и мозгового ствола*, распространяющуюся также и на головной мозг. Поражение же оливоцеребеллярной системы есть только результат наибольшего преобладания общего атрофического процесса в этой системе, а отнюдь не изолированная системная ее дегенерация.

Эти рассуждения, которые мы делаем здесь по поводу нашего случая первичной атрофии мозжечка, нам кажутся применимыми ко многим случаям этого заболевания, где также наблюдается аналогичное несоответствие между грубой макроскопической атрофией и значительно менее выраженными гистологическими изменениями той или иной системы.

В существующей классификации первичных атрофий мозжечка, упускается из виду основной общий атрофический процесс, и деление на группы основано на преобладании гистологического процесса на той или иной мозжечковой системе.

Быть может дальнейшие изыскания позволят нам связать между собой эти искусственно созданные нозологические формы на базе изучения основного атрофического процесса.

Здесь перед нами вновь возникает принципиально важный вопрос о *ложно-системном характере так называемых „систематических дегенераций"*. В частности при „наследственно-семейных" заболеваниях нервной системы наряду с атрофией известных пучков и центров всегда имеется общая атрофия (gracilité) центральной нервной системы.

Можно поставить вопрос, не является ли *общая атрофия головного и спинного мозга основным дегенеративным процессом*, а дегенерация той или иной системы, характерная для каждой „наследственной" формы, только наибольшей степенью выражения этого общего атрофического процесса с *ложно-систематическим* поражением отдельных систем?

С принципиальной стороны это очень важно, так как заставляет нас вновь пересмотреть проблему так называемых „системных дегенераций", являющуюся одним из столпов, на которых зиждется современная „генетическая" теория „наследственно-семейных" заболеваний нервной системы.

Особое физико-химическое состояние ткани мозжечка и мозга, которые мы описали выше, является, повидимому, специфичным и основным для многих форм первичных атрофий мозжечка как приобретенных, так и „наследственных".

Год издания XVI *№ 3, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ НЕДОРАЗВИТИЯ МОЗЖЕЧКА И ГЕТЕРОТОПИИ МОЗЖЕЧКОВОЙ КОРЫ

Доцент Н. А. Золотова

Харьков

Из лаборатории экспериментальной гистопатологии (зав. доц. Н. А. Золотова) Центрального психоневрологического института

Дефекты сформирования мозжечка давно привлекают к себе внимание, так как они интересны не только в отношении исследования патологии эмбриональной закладки, но дают возможность проверить и уточнить многое еще неясное в физиологии и патологии мозжечка. Почти все исследователи, описывавшие пороки развития мозжечка, отмечают, что это как бы своеобразный эксперимент, могущий служить для выяснения некоторых спорных вопросов в отношении связи головного мозга и мозжечка; причем особое значение, как указывают Пинес и Зурабашвили, имеют те наблюдения, в которых дефект развития мозжечка произошел в ранний период эмбриональной жизни и строго локализирован.

Изучение уродств мозжечка отразилось не только в большом количестве казуистических сообщений, но этому вопросу посвящен также ряд монографий (Нотнагель, Тома, Мингаццини, Брун, Марбург, Фогт и Аствацатуров, Кубо, Матье и Бертран, Шерер), авторы которых выделили различные типы неправильного развития мозжечка и дали их классификацию.

Кроме единичных случаев полного отсутствия мозжечка, большей частью бывает недоразвитие одного или обоих полушарий; агенезия червя наблюдается значительно реже (Фузари, Росси, Оберштейнер, Пинес и Зурабашвили).

В ряде случаев при агенезии мозжечка или какой-либо его части были и значительные клинические симптомы, иногда же полное или частичное отсутствие мозжечка являлось неожиданной находкой на вскрытии: мозжечковые расстройства были минимальны, и при жизни нельзя было предположить, что имеется уродство строения мозжечка (Комбетт, Антон, Гитциг, Мацкевич и др.). Такие случаи врожденных дефектов мозжечка без клинических проявлений демонстрируют возможность очень больших компенсаторных замещений со стороны головного мозга и делают еще более ценным подобного рода наблюдения.

Интерес к патологии сформирования мозжечка объясняется также неясностью этиологии данного заболевания.

Надо отметить, что до сих пор в литературе этот вопрос освещается по-разному. Так, Мингаццини находит, что в основе недоразвития мозжечка лежат различные причины: остановка развития и атрофия вследствие воспалительных или дегенеративных процессов, развившихся в результате кровоизлияний и размягчений; может быть как остановка развития в первые месяцы зародышевой жизни, так и обратное развитие в более поздние периоды. Антон и Цингерле при аномалиях строения мозжечка также отмечают большое значение воспалительных процессов в ранние эмбриональные периоды. Марбург в этиологии врожденных дефектов мозжечка основным считает закупорку определенных ветвей мозжечковых артерий. Кубо отмечает, что во многих случаях неясна причина уродливого сформирования мозжечка. Наиболее существенным, по его мнению, является патология сосудов, причем иногда бывает сифилис, и именно вследствие этого и поражаются сосуды; вторая причина — это воспаление и чаще

исходное состояние воспаления в виде склероза; наконец в значительном числе случаев аномалия развития мозжечка обусловлена гидроцефалией.

На роль сифилиса в генезе уродств мозжечка встречаются указания не только в работе Кубо, но также и в других сообщениях. Брун считает, что агенезия или гипоплазия мозжечка происходит вследствие общего повреждения зародыша; воспаление или сосудистые изменения он расценивает как вторичные. Шерер также находит, что воспаление не является причиной уродств мозжечка, а развивается вторично в неправильно сформированном органе.

Повидимому, наиболее правильно представление о многообразном патогенезе в этиологии врожденных уродств мозжечка, так как наряду со случаями несомненной патологии эмбриональной закладки имеются наблюдения, в которых произошла остановка развития мозжечка под влиянием тех или иных патологических процессов. Иногда же описывались случаи, в которых имелся целый ряд заболеваний в течение зародышевой жизни, могущих повести к нарушению развития зародыша или задержать развитие отдельных органов; так например, одновременно наблюдались воспалительный процесс и гидроцефалия; воспалительный процесс и тяжелые сосудистые изменения, что особенно часто имело место при наличии сифилиса.

Как известно, почти правилом является множественность уродств у одного и того же индивидуума, зависящая от коррелятивной или релятивной связи нормального, а также и патологического развития между различными органами и системами. Между тем в литературе не приходилось встречать указания на агенезию мозжечка, комбинированную с уродством сформирования других частей тела, поэтому мы остановимся на описании случая, в котором почти полная агенезия мозжечка комбинировалась с целым рядом дефектов развития других отделов центральной нервной системы, а также с тяжелой патологией сформирования конечностей.

Приводимое нами наблюдение врожденной косолапости и косорукости, так называемый артрогрипоз, представляет особый интерес в отношении изучения центральной нервной системы, так как в литературе деформации конечностей этого типа объясняются чаще врожденной аплазией мышц (Остен-Сакен и др.). В данном случае уродливое строение организма в виде неправильного развития конечностей, резкого недоразвития мозжечка, частичной гетеротопии его, нарушения связи головного мозга и мозжечка, уменьшения или местами отсутствия клеток переднего рога было обусловлено наличием гередитарного сифилиса, давшего очень разнообразную патолого-анатомическую картину.

Больной Р. Возраст — 6 дней. У отца и матери больного, а также и у их родственников нет никаких уродств развития конечностей. Родители ребенка болели сифилисом, но к моменту родов у матери не было сколько-нибудь заметных проявлений сифилиса и данные об этом были получены случайно. Беременность протекала нормально; роды (первые) в срок. Ребенок доношенный, вес и величина в пределах нормы. Череп несколько расширен, значительно выступает левая теменная кость, которая имеет более выпуклую и округлую форму, чем правая, несколько уплощенная. Роднички увеличены, кожа над ними натянута; в затылочно-теменной области слева большое черновато-красноватое пятно. Лицевой скелет нормальный, мимические движения правильные.

Резко выраженная деформация конечностей: руки слегка согнуты в локтевых суставах, кисти в положении отведения; активные движения очень ограничены. Ребенок только немного поднимает руки; в локтевых суставах нет ни полного сгибания, ни разгибания; в кистях и пальцах движения почти полностью отсутствуют. В правой руке движения в несколько большем объеме, чем в левой.

Ноги выпрямлены и ротированы внутрь; резко выраженная косолапость. Активно больной производит только внутреннюю ротацию бедер и то в очень небольшом объеме.

Лицо и конечности резко цианотичны, на туловище местами синеватые пятна. Дыхание тихое и очень прерывистое, пульс нитевидный, едва ощутимый. Грудь ребенок не берет; молоко, вливаемое в рот с ложечки, проглатывает с трудом; почти не кричит.

Больной умер в возрасте 8 дней при явлениях резкого расстройства дыхания и необыкновенно сильно выраженного общего цианоза.

Вскрытие: труп новорожденного ребенка с резкой деформацией конечностей типа артрогрипоза и значительно выраженной цианотической окраской кожи лица, туловища и конечностей.

При вскрытии внутренних органов отклонений от нормы в их строении не обнаружено; но легкие, особенно в нижних отделах, представлялись спавшимися и вырезанный кусочек легкого тонул в воде.

На голове в левой теменной области на коже черновато-красноватое пятно, подлежащие ткани и кость имеют такую же окраску. При вскрытии черепной коробки вылилось много темной, жидкой крови; затем более медленно вытекала, окрашенная кровью, спинномозговая жидкость, в количестве около 50 куб. см. Твердая мозговая оболочка покрыта сгустками крови. Когда вылилась жидкость, то еще до вынимания мозга из черепа обнаружено почти полное отсутствие мозжечка, вместо которого над ромбовидной ямкой нависала тонкая пластинка мозгового вещества, покрытая резко утолщенными оболочками.

Вынутый мозг представлял следующие изменения: оболочки гиперемированы, в области затылочной, теменной и височной долей левого полушария многочисленные кровоизлияния. Форма полушарий изменена: лобные и теменные доли распластаны, особенно это заметно слева; извилины сглажены так сильно, что едва различаются; затылочные доли имеют более нормальный вид. Мозжечок отсутствует почти полностью; видны только очень небольшие участки в виде отдельных выступов, соответственно средней ножке мозжечка, причем слева эти

Фото 1. Резкое недоразвитие мозжечка, бо́льшую часть которого замещает тонкая пластинка мозгового вещества, покрытая утолщенными оболочками

выступы значительно больше; кроме того сохранился самый передний отдел червя и соответствующие части полушарий в виде небольших полосок. От этого наиболее массивного участка мозжечка над ромбовидной ямкой нависает тонкая пластинка, состоящая из оболочек и тончайшего слоя мозгового вещества; когда мозг был вынут и вылилась жидкость, наполнявшая ромбовидную ямку, то эта пластинка стала складчатой. Так как в мягкой мозговой оболочке сохранившихся участков мозжечка и в пластинке, замещающей его остальные отделы, нормальное расположение сосудов, то сразу создается впечатление, что это кора мозжечка, но при поднимании пластинки обнаружено, что она очень тонка, макроскопически извилины в ней не различаются, в задних отделах ткань ее почти прозрачна и только кпереди по мере перехода к сохранившейся мозжечковой ткани она становится более плотной. Надо отметить, что передний отдел мозжечка резко смещен кпереди вследствие скопления в ромбовидной ямке большого количества жидкости. Пластинка прикрывает большую часть ромбовидной ямки, если же ее поднять, то видно, что продолговатый мозг, мост и ножка необыкновенно малого размера и очень заметно уплощены; вследствие отсутствия большей части мозжечка и распластывания ствола мозга, ромбовидная ямка огромная (фото 1 и 2).

Мозг был разложен на фронтальные срезы, на которых найдено заметное расширение желудочков мозга и сильвиева водопровода, в полостях которых сохранились остатки крово-

излияний. В остальном головной мозг, кроме уплощения извилин лобных и теменных долей изменений не представлял.

Форма и величина спинного мозга — нормальны. Наблюдается резкая гиперемия сосудов мягкой мозговой оболочки и кровоизлияние в центральном канале. При микроскопическом исследовании спинного мозга найдено, что расположение серого и белого вещества нормально и миэлинизация соответствует возрасту. Обращает внимание значительное уменьшение количества клеток передних рогов: в некоторых сегментах шейного и поясничного утолщения отсутствуют целые группы клеток, что соответствует и отсутствию функции ряда мышц или мышечных групп, обнаруженному при жизни больного. Клетки боковых и задних рогов нормальны и правильно расположены; также совершенно нормальны кларковы столбы. Огромное количество глиозных клеток наблюдается как в сером, так и в белом веществе. Сосуды в сером веществе очень растянуты и переполнены кровью; в центральном канале кровоизлияние, по окружности центрального канала тоже довольно много кровоизлияний.

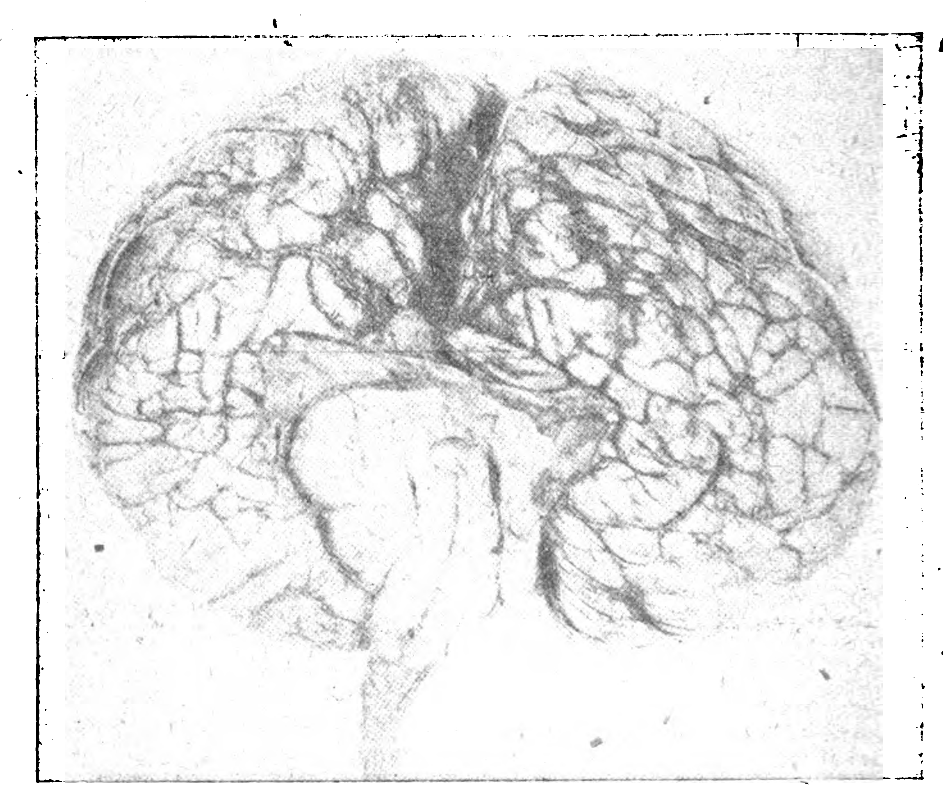


Фото 2. Пластинка, замещающая мозжечок, поднята—видны участки мозжечковой ткани в виде отдельных выступов. Резкое сплющивание ствола мозга

Оболочки спинного мозга утолщены и значительно гиалинизированы, вены переполнены кровью, стенки артерий склерозированы. В оболочках, особенно по окружности некоторых сосудов, довольно обильный инфильтрат из лимфоцитов, моноцитов и плазмоцитов.

Для изучения сохранившихся отделов мозжечка и их связи с головным мозгом, мозжечок, продолговатый мозг, мост и ножка разложены на сериальные срезы.

Как уже было указано, наибольшей величины участок мозжечка сохранился в передневерхнем отделе его, где имеется небольшая часть червя и более значительные участки полушарий соответственно ala lobuli centralis и lobuli quadrangularis, причем в последней дольке более четко выражены наиболее латеральные отделы. Эта часть мозжечка сильно оттеснена кпереди и располагается над четверохолмием. Несколько ниже снова появляется некоторое количество мозжечковых извилин, соответственно средней и нижней части моста и верхнего отдела продолговатого мозга в виде двух отдельных выступов слева и одного выступа справа; эти участки мозжечка по их расположению соответствуют flocculi и латеральной части lobuli quadrangularis. Полностью сформированной дольки нет ни одной. Остальные отделы мозжечка замещены тонкой пластинкой мозгового вещества, покрытой необыкновенно резко утолщенными оболочками. Эта пластинка до вынимания мозга из черепа была натянута скопившейся в ромбовидной ямке жидкостью; после вскрытия, когда вылилась жидкость, она стала склад-

чатой и при резке препаратов все ее изгибы не попадали на один срез, поэтому представление о ней можно получить только при изучении большого количества срезов.

Необыкновенно тяжелые изменения представляют оболочки, покрывающие пластинку; мягкая оболочка местами достигает исключительно большой толщины, во много раз превосходящей толщину слоя мозгового вещества; она состоит из плотных грубых пучков соединительнотканных волокон, пронизанных густым инфильтратом. В мягкой мозговой оболочке огромное количество новообразованных сосудов, из которых многие затромбозированы. Местами большие пакеты сосудов врастают из оболочки в ткань мозжечка; по ходу их происходит очень массивное развитие соединительной ткани и располагаются густые тяжи инфильтрата, причем совершенно разрушается структура мозжечка.

На основании моста оболочки довольно тонкие, но с резко измененными сосудами; более тяжело поражены артерии, стенки которых сильно изменены и резко утолщены; вены тонкостенные, они очень растянуты и переполнены кровью.

В области правильно развитых мозжечковых извилин оболочки несколько утолщены; по мере же перехода от извилин к пластинке, замещающей мозжечок, наступает необыкновенно резкое утолщение оболочек. Сосуды в рубцово перерожденных отделах изменены также крайне тяжело; здесь уже утолщены не только стенки артерий, но и вен; многие сосуды затромбозированы; но наряду с сосудами, имеющими резкое утолщение стенок, наблюдается большое количество молодых еще тонкостенных сосудов. Характер инфильтрата в оболочках и в тяжах внутри мозговой ткани такой же, как в оболочках спинного мозга; он состоит из большого количества лимфоцитов и плазмоцитов и некоторого количества моноцитов, но в области оболочек мозжечка инфильтрат во много раз обильнее, чем в оболочках спинного мозга.

Фото 3. Наиболее правильно сформированный участок мозжечка в передневерхнем отделе его

При микроскопическом исследовании обнаружено, что пластинка, замещающая большую часть мозжечка, имеет строение коры мозжечка соответственно третьему месяцу эмбриональной жизни; местами же ткань ее даже еще менее диференцирована и только приблизительно в центре ее заметно некоторое утолщение мозгового вещества с намечающимися уже извилинами и со строением коры соответственно пятому или шестому месяцу эмбриональной жизни. Этот участок по своей локализации соответствует червю. В переднем отделе мозжечка, в его более правильно сформированных участках, строение коры спереди и справа соответствует нормальному развитию коры новорожденного. Слева извилины становятся мельче, строение их соответствует седьмому месяцу эмбриональной жизни; клеток Пуркинье немного и они глубоко погружены в наружный слой зерен, который в этом отделе выражен еще очень заметно.

Довольно резко правильно построенные извилины обрываются и замещаются указанной пластинкой мозгового вещества с ранним эмбриональным строением. Кое-где на ней, вблизи более или менее нормально сформированных мозжечковых извилин, видны маленькие выступы, имеющие несколько более зрелое строение, чем остальное серое вещество пластинки. Справа переход нормальных извилин в пластинку происходит более постепенно; в области еще вполне правильных извилин, из мягкой мозговой оболочки врастают пакеты сосудов, возле которых образуются плотные склерозированные тяжи соединительной ткани, пронизанные густыми инфильтратами; извилины мозжечка разрушаются и только местами видны остатки от них в виде небольших островков мозжечковой коры, расположенных среди рубцовоперерожденной ткани. Постепенно извилины исчезают совершенно и вещество мозжечка переходит в узкую пластинку, описанную выше.

Белое вещество, в области наиболее правильно развитых извилин, имеет вид довольно широкой полосы, в которой справа видно зубчатое ядро, имеющее почти правильное строение, а также еще несколько довольно больших клеточных групп, представляющих остальные ядра мозжечка. Зубчатое ядро несколько растянуто, завитки уплощены и их меньше, чем в норме;

клетки его, хотя и несколько меньшей величины, чем обычно, имеют нормальную структуру (фото 3).

Сериальное исследование ствола мозга и участков, расположенных в виде выступов в области моста и верхнего отдела продолговатого мозга, дало следующие данные: левый больший участок мозжечка прилежит к латеральной поверхности моста, являясь как бы его непосредственным продолжением. В верхних отделах моста этот участок расположен косо и несколько выше моста, в средних и нижних отделах моста он расположен в одной плоскости с мостом. Справа от латеральной поверхности моста в его верхнем отделе отходит узкая пластинка мозгового вещества, замещающая большую часть мозжечка; местами она очень тонкая, местами же она становится значительно толще, — это происходит вследствие резкого утолщения оболочек, и только в области верхнего отдела продолговатого мозга, где мозжечковая ткань справа имеет тоже вид отдельного выступа, заметно утолщение слоя мозгового вещества.

В верхнем отделе моста наблюдается следующее строение мозжечка: слева, в области перехода средней мозжечковой ножки в белое вещество мозжечка, из мягкой мозговой оболочки в ткань мозга врастает большой пакет очень крупных сосудов, несколько же меньшие пакеты сосудов врастают из оболочки в мозжечок по его нижней поверхности. От этих больших пакетов сосудов в ткани мозжечка разрастается огромное количество более мелких, тонкостенных сосудов. По окружности как больших пакетов сосудов, так сосудов среднего и малого калибра происходит очень обильное разрастание соединительной ткани, между тяжами которой расположен очень густой инфильтрат из лимфоцитов и плазмоцитов. Эти новообразованные сосуды и обильно разросшиеся соединительнотканные тяжи совершенно уничтожают вещество мозжечка и извилины с правильно сформированной корой, так же, как и в переднем отделе мозжечка, наблюдаются в виде отдельных островков среди рубцовоперерожденной ткани. Справа от латеральной поверхности моста отходит пластинка, замещающая большую часть мозжечка. Как и в более передних отделах, эта пластинка начинается в виде очень узкой полосы мозгового вещества; соответственно червю происходит значительное увеличение слоя мозгового вещества и начинают формироваться извилины с более зрелым строением мозжечковой коры. Затем слой мозгового вещества в пластинке снова становится очень тонким, но местами мягкая и паутинная оболочки так резко утолщаются, что их ширина (на поперечном срезе) в несколько раз превосходит толщину слоя мозгового вещества (фото 4).

В области ядра тройничного нерва количество мозжечковых извилин слева значительно увеличивается; они располагаются не только по нижней, но также и по наружной и верхней поверхности выступа мозжечковой ткани; причем на верхней поверхности извилины расположены в глубине, а над ними проходит очень тонкая пластинка ткани с типом строения коры мозжечка раннего эмбрионального периода. На следующих срезах пластинка разделяется на два отдельных выступа, более широких у основания и сильно истончающихся к концам. В этой пластинке кора обращена внутрь, снаружи расположено белое вещество. Строение коры в правильно развитых извилинах соответствует возрасту ребенка. Белое вещество моста непосредственно переходит в белое вещество мозжечка, миэлиновые волокна в области мозжечка окрашены очень бледно. В белом веществе расположено зубчатое ядро, довольно хорошо сформированное, но несколько растянутое и небольшие клеточные группы, напоминающие другие ядра мозжечка. Это зубчатое ядро больше и имеет более нормальную структуру, чем правое ядро, расположенное в белом веществе переднего отдела мозжечка. В этой части мозжечка уже почти нет воспалительных изменений, новообразованных сосудов и развития тяжей соединительной ткани. Воспалительные и сосудистые явления наблюдаются только в небольшой степени у основания пластинки из эмбриональной ткани, расположенной над извилинами и в той части этого отдела мозжечка, где по верхненаружной его стороне нет мозжечковых извилин, а белое вещество непосредственно прилежит к эпендиме, покрывающей также и пластинку из эмбриональной ткани. Оболочки в описанном участке мозжечка довольно тонкие и только местами заметно их некоторое утолщение и образование инфильтрата по окружности сосудов (фото 5).

Несколько ниже, в области выхода корешка тройничного нерва и наиболее развитого ядра тройничного нерва, расположение мозжечковой ткани снова меняется; извилины, вполне хорошо сформированные, видны на нижней и отчасти наружной поверхности левого выступа мозжечковой ткани; верхняя же часть занята пузырькообразным образованием, стенки которого состоят из пластинки мозжечковой коры раннего эмбрионального периода. Под пузырькообразным выступом расположено несколько извилин мозжечка, погруженных в белое вещество, а ниже их лежит овальной формы гетеротопический участок мозжечковой коры, представляющий смешение всех элементов коры мозжечка, причем по степени зрелости они соответствуют возрасту ребенка. В этом участке снаружи довольно широкий слой зерен; внутри расположение слоев более беспорядочное: то видны участки с почти правильно расположенными слоями, то они смешиваются и иногда несколько клеток Пуркинье лежат среди молекулярного слоя.

Справа расположена пластинка эмбриональной мозжечковой ткани с очень утолщенными оболочками. В этом отделе пластинка не представляет уже собою плаща, нависающего над ромбовидной ямкой, а имеет вид небольшого выступа, прилежащего справа к нижнему отделу моста и верхнему отделу продолговатого мозга. Внутренняя поверхность пластинки покрыта слоем эпендимы, которая в дальнейшем переходит на plexus chorioideus (фото 6).

Еще ниже, но все же еще в области ядра тройничного нерва, опять происходит изменение строения сохранившегося участка мозжечка; весь участок стал меньше, он несколько сплющен и лежит в одной плоскости с мостом; расположение извилин с нормально развитой корой на нижней и наружной поверхности такое же, как и на несколько более высоких уровнях. На верхней поверхности этого отдела мозжечка совершенно нет серого вещества; поверх белого вещества расположен слой эпендимы. Гетеротопический участок стал больше. С правой стороны моста такая же пластинка, как была описана выше (фото 7).

В области выхода корешка слухового нерва происходит значительное изменение строения левого участка мозжечка; между самым верхним отделом продолговатого мозга и прилежащим участком мозжечка виден довольно глубокий дивертикул, одетый эпендимой, которая переходит также и на прилежащую часть мозжечка. Непосредственно под эпендимой лежит гетеротопический участок, под ним расположена несколько атипичная извилина с довольно хорошо развитой корой мозжечка; кнаружи от этого отдела, связанные с ним только посредством утолщенных оболочек, лежат шесть правильно сформированных мозжечковых извилин (фото 8).

На несколько более низком уровне продолговатого мозга происходит не только изменение расположения извилин, но и очень значительное уменьшение величины участка мозжечка, лежащего слева. Дивертикул между продолговатым мозгом и мозжечком стал еще длиннее, клетки эпендимы глубоко заходят в мозговую ткань. Гетеротопический участок мозжечковой коры значительно уменьшился; ниже его расположено несколько правильно построенных мозжечковых извилин, но в них отмечается избыточное развитие зернового слоя. Справа пластинка стала заметно шире; в ней кроме резко утолщенных оболочек видна нормальная кора мозжечка в виде полосы, то более узкой, то немного расширяющейся (фото 9 и 10).

Изучение проводящих систем и ядер ствола в этом случае сильно затруднено происшедшими здесь патологическими процессами. Ножка, варолиев мост и продолговатый мозг очень малого размера; кроме того они сильно сплющены вследствие бывшего в ромбовидной ямке очень большого количества жидкости. На всем протяжении ствола как в сером, так и в белом веществе наблюдается очень много переполненных кровью сосудов; исключительно резко выражена гиперемия под дном IV желудочка и по окружности сильвиевого водопровода, а также местами в белом веществе сохранившихся участков мозжечка. Возле некоторых сосудов в стволе мозга видны очень небольшие инфильтраты, но нигде нет такого обильного развития соединительной ткани, как это наблюдалось в мозжечке. Все же сильное сплющивание ствола, вызвавшее изменение формы и положения ядер и проводящих систем и необыкновенно большое количество резко гиперемированных сосудов очень затрудняют исследование.

Миэлинизация ствола в общем соответствует возрасту ребенка, кроме отделов, где значительно выражены сосудистые и воспалительные явления; там миэлиновые волокна или очень плохо окрашены, или совершенно исчезают в рубцовоперерожденной ткани.

Связи мозжечка со стволом мозга представляются следующим образом: верхние мозжечковые ножки проследить на всем их пути не удалось, но в нижнем отделе ножки мозга можно отметить их едва заметный перекрест; причем волокна в перекресте очень слабо окрашены. Средняя мозжечковая ножка видна только слева, а так как мост очень сплющен и сохранившийся участок мозжечка лежит с мостом в одной плоскости, то она значительно короче, чем в норме и расположена совершенно необычно. Волокна средней мозжечковой ножки в мосту окрашены довольно бледно; в мозжечке большая часть их исчезает в рубцовой ткани, замещающей на значительном протяжении белое вещество мозжечка; в отделах мозжечка, с сохранившимся белым веществом, волокна также слабо миэлинизированы. Справа, где мозжечок замещен тонкой пластинкой эмбриональной ткани, на месте средней мозжечковой ножки виден довольно значительный выступ белого вещества, лежащий латеральнее корешка тройничного нерва; в пластинку переходит очень небольшое количество едва окрашенных миэлиновых волокон. Ядра моста особых изменений не представляют.

Самой большой особенностью строения продолговатого мозга является почти полное отсутствие одной нижней оливы (левой), а также fibrae olivo-cerebellaris на противоположной стороне. На месте левой оливы заметны только две, три небольшие группы клеток. На той стороне, где нет оливы, не различается tractus thalamo-olivaris.

Из черепномозговых ядер заметные изменения представляют задние двигательные ядра n. vagi, тогда как nuclei ambigui выражены нормально. В заднем ядре n. vagi клеток немного, имеющиеся клетки довольно сильно изменены; кроме того в области этого ядра наблюдаются резкие сосудистые явления. Ядра n. hypoglossi тоже несколько изменены. Все остальные ядра черепномозговых нервов нормально развиты; корешки черепномозговых нервов хорошо миэлинизированы. Lemniscus medialis и lateralis, fasc. longitudinalis posterior, fasc. tecto-spinales тоже нормально миэлинизированы; пирамидный путь не миэлинизирован, но это соответствует возрасту ребенка.

Проследить состояние остальных систем не удалось из-за ряда патологических процессов, наблюдавшихся в области ствола мозга и мозжечка. Серые образования ствола, кроме нижней оливы, которая отсутствует с одной стороны, имеют нормальное строение по типу и количеству клеток; но в некоторых из них изменена форма и расположение вследствие резкого сплющивания ствола мозга. Только в красном ядре можно отметить некоторое уменьшение количества клеток.

Строение головного мозга особых изменений не представляет; патологические же изменения выражаются в значительном уплощении извилин мозга, многочисленных кровоизлияниях

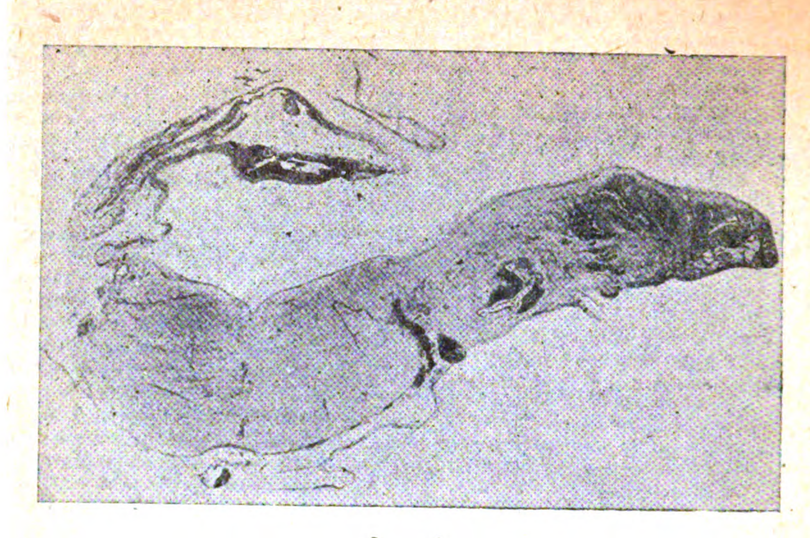


Фото 4

Фото 5

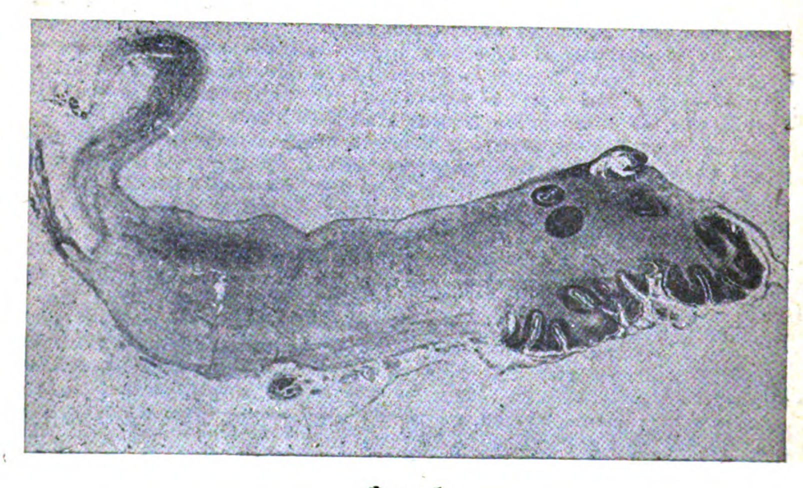


Фото 6

Серия срезов ствола и сохранившихся участков мозжечка

Фото 7

Фото 8

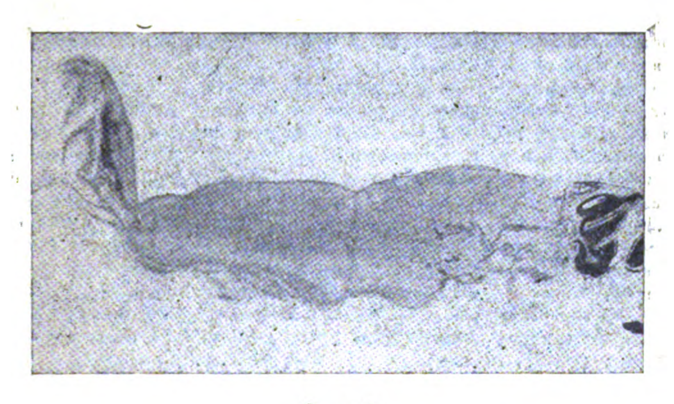


Фото 9

Серия срезов ствола и сохранившихся участков мозжечка

в оболочках и желудочках мозга и необыкновенно резкой гиперемии в области подкорковых узлов, а местами и коры головного мозга.

Желудочки мозга, как уже было указано выше, значительно расширены и так как задний отдел мозжечка совершенно отсутствует, то полость IV желудочка была огромной и открывалась непосредственно в cisterna magna. Арахноидальная и твердая оболочки были в этом отделе местами сращены, вследствие чего при вскрытии мозга была нарушена целость арахноидальной оболочки и вылилось большое количество кровянисто окрашенной жидкости. Полости мозга одеты слоем эпендимы с ясно выраженным цилиндрическим строением; почти всюду сохранены еще тонкие волоски на свободной поверхности эпендимы, что придает ей вид эмбриональной эпендимы. Пластинка эмбриональной ткани, замещающая большую часть мозжечка и отдельные участки мозжечка, лежащие в виде выступов в области моста и продолговатого мозга, также одеты эпендимой по их поверхности, обращенной в полость IV желудочка. Между продолговатым мозгом и мозжечком, в области выхода корешка слухового нерва, расположен глубокий дивертикул, одетый эпендимой; под ним заметны отдельные скопления эпендимарных клеток. В области правого выступа мозжечковой ткани в его наружном отделе видна маленькая полость, не соединяющаяся с полостью IV желудочка, одетая четко выраженной эпендимой. Под дном сильвиева водопровода тоже наблюдается очень небольшая полость, выстланная эпендимой и тяжи эпендимарных клеток в ткани. По окружности нижних рогов боковых желудочков заметно много эпендимарных клеток в виде тяжей или колец в ткани.

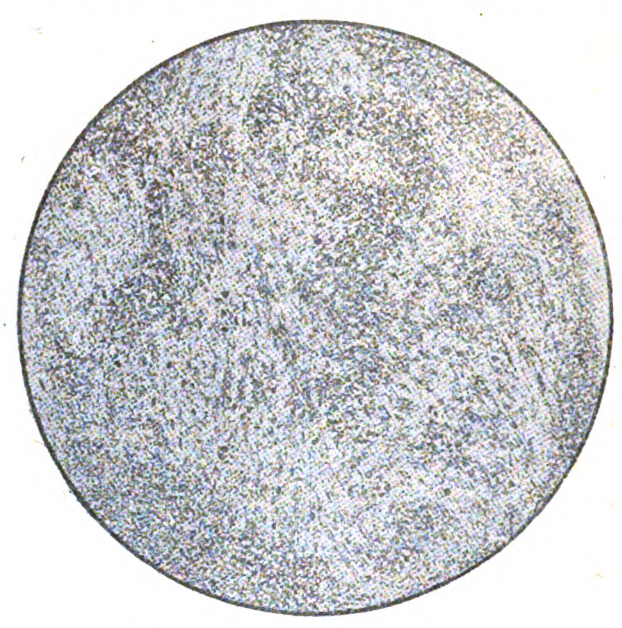


Фото. 10. Гетеротопический участок мозжечковой коры

Наиболее интересно было бы проследить в этом случае связи нижней оливы с мозжечком, потому что этот вопрос до сих пор не может считаться окончательно разрешенным, несмотря на очень большое количество исследований. Часть авторов признает связь оливы с n. dentatus и другими ядрами мозжечка; другие же исследователи считают местом окончания оливных волокон кору мозжечка. Так как литературные данные о связи нижней оливы с мозжечком подробно изложены в работе Пинеса и Либерзон („О связях нижней оливы с мозжечком“ —Труды института по изучению мозга им. В. М. Бехтерева), то мы не будем останавливаться на их рассмотрении. Эти авторы на основании литературного и своего материала приходят к выводам, что между нижними оливами и корой мозжечка имеется несомненная связь, которая осуществляется волокнами, идущими исключительно контралатерально; также несомненно имеется связь между оливой и центральными ядрами мозжечка, причем кроме контралатеральной связи весьма вероятно наличие и гомолатеральной связи.

В нашем случае, при недоразвитии большей части коры мозжечка и наличии обоих n. dentatus, мы наблюдали отсутствие нижней оливы, причем на ее месте было заметно только несколько измененных клеток. N. dentatus на противоположной стороне несколько недоразвито, остальные ядра мозжечка не вполне нормальны с обеих сторон; в них значительно меньше клеток, чем в норме и локализация этих ядер необычная.

Наше исследование как бы подтверждает положение, выдвигаемое рядом автором о наличии связи оливы с корой мозжечка, но нельзя на основании этого наблюдения отрицать связь оливы с ядрами мозжечка, тем более, что n. dentatus на противоположной стороне, по

отношению к отсутствующей оливе, развито несколько хуже, также и остальные ядра мозжечка имеют ненормальное строение.

Очень большие изменения клеток в заднем ядре n. vagi привели к нарушению дыхания; на вскрытии было установлено, что легкие еще полностью не расправились и вырезанный кусочек легкого тонул в воде.

Уменьшение количества клеток переднего рога, а местами и их отсутствие возможно является причиной и отсутствия функции целого ряда мышц, наблюдавшегося у нашего больного. Для объяснения причины возникновения деформации конечностей типа артрогрипоза предложено много теорий. Значительная часть авторов считает причиной этого заболевания задержку развития мышц; были также попытки объяснить возникновение деформаций конечностей ненормальными механическими условиями развития плода, то есть узостью полости матки, недостатком околоплодных вод, травмами во время беременности. Некоторые исследователи признают в основе процесса поражение нервной системы и приводят описание различных заболеваний центральной и периферической нервной системы (гидроцефалия, поражение плечевого сплетения и так далее). В работе Куценок и Рабинович дается описание гистологического исследования спинного мозга, но авторы обратили внимание только на увеличение глии в сером веществе и совершенно не привели данных о состоянии двигательных нервных клеток. Нами заканчивается исследование спинного мозга в трех случаях артрогрипоза и можно отметить, что во всех случаях были обнаружены патологические изменения клеток передних рогов спинного мозга.

Описываемый случай представляет также очень значительный интерес в отношении изучения патологических процессов, обусловливающих развитие уродств.

Как уже указано выше, причины неправильного сформирования мозжечка не всегда ясны и трудно бывает решить вопрос, *что* явилось первичным процессом, *что* вторичным. Имелась ли патология закладки или произошла остановка развития мозжечка вследствие того или другого заболевания.

Сосудистые и воспалительные изменения в оболочках и мозговом веществе, найденные в нашем случае, характерны для врожденного сифилиса. Патологические изменения в нервной системе при врожденном сифилисе могут быть различны,— это или аномалии строения в виде агенезии или гипоплазии тех или иных отделов головного или спинного мозга, или специфические сосудистые и воспалительные явления такие же, как и при приобретенном сифилисе (Аствацатуров, Давыдовский). Резких границ между указанными патологическими изменениями при врожденном сифилисе нет; воспалительные явления могут сочетаться с сосудистыми или с нарушением развития органов. Именно такого рода комбинацию различных по характеру патологических процессов мы имели в нашем наблюдении и крайне трудно решить вопрос, в какой мере тот или другой процесс повлиял на остановку развития мозжечка.

ЛИТЕРАТУРА

Давыдовский. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. 1938.
Куценок и Рабинович. Ортопедия и травматология. № 1, 1936.
Пинес и Зурабашвили. Вопросы морфологии нервной системы. Труды Института по изучению мозга им. В. М. Бехтерева. 1935.
Пинес и Либерзон. Там же.
Anton. Wien. Klin. Wochenschr. № 49, 1903. Münch. med. Wochenschr. № 46, 1910.
Brun. Цит. по работе Пинес и Зурабашвили и по работе Scherer'a.
Combette. Цит. по работе Vogt'a u. Astwazaturow'a.
Fusari. Цит. по работе Obersteiner'a.
Hitzig. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XV, H. 1, 1884.
Kubo. Arb. a. d. neur. Instit. a. d. Wiener Universität. Bd. XXIV, 1923.
Mackiewicz. Schweiz. Arch. Neur. u. Psych. Bd. 36, H. 1, 1935.
Marburg. Arb. a. d. neur. Instit. a. d. Wiener Universität. Bd. XXI, 1916.
Matieux et *Bertrand.* Rev. neur. T. I, № 5, 1929.
Mingazzini. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XVIII, 76, 1906. Dtsch. Zeitschr. f. Nerveheilk. Bd. 81, 1924.
Nothnagel. Цит. по работе Vogt'a u. Astwazaturow'a.
Obersteiner. Arb. a. d. neur. Instit. a. d. Wiener Universität. Bd. XXI, 1916.
Rossi. Цит. по работе. Obersteiner'a.
Scherer. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 145, 1933.
Thomas. Цит. по работе Vogt'a u. Astwazaturow'a.
Vogt u. *Astwazaturow.* Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 49, H. 1, 1912.

Год издания XVI *№ 3, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О ТУБЕРКУЛЕМАХ МОЗГА

Р. М. Ицыкович

Харьков

Из клиники нервных болезней (зав. проф. Б. С. Бейлин) II Харьковского медицинского института

Так называемые солитарные туберкулы мозга обычно протекают по типу интракраниальных опухолей. Отличить их от истинных опухолей при жизни весьма трудно.

Даже в некоторых руководствах по нервным болезням туберкулемы описываются в главе об опухолях мозга в виду сходства их симптоматологии.

Между тем туберкулемы морфологически являются конгломератом милиарных узелков, носящими по существу воспалительный характер инфекционного происхождения.

Попытки выделить туберкулемы мозга в отдельную главу делались давно. Еще Henoch отметил, что туберкулемы мозга встречаются у детей, имеющих общий туберкулез и предлагал проводить диференциальную диагностику с опухолями, учитывая этот фактор. Принимая во внимание, что при довольно большой частоте туберкулеза, туберкулемы мозга сравнительно редкое заболевание, выводы, сделанные Henoch'ом, не могли удовлетворить клиницистов. С того времени вопрос об отграничении туберкулем от других новообразований ставился в мировой литературе неоднократно, однако до сих пор не выделена специфическая для туберкулем мозга симптоматика. Для решения же вопроса о терапии, особенно оперативной, качественная диагностика очень важна. В этом отношении изучение соответственного клинического материала представляет интерес.

В первом случае на вскрытии были найдены два кальцифицированных очага в легких, что свидетельствует о давно заглохшем процессе. Известно, что сам процесс обызвествления очага требует довольно значительного времени, а именно, по Kuss'у 11 месяцев, по Cohn'у — около 17 месяцев, по Кернеру — полтора года. Здесь допустимо предположение, что такой экзогенный фактор, как психическая травма и последующая простуда привели к временному ослаблению иммунобиологических свойств организма, это могло повлечь за собой неожиданную вспышку дремлющих латентных очагов с прорывом в кровяной ток туберкулезных палочек и оседание их в сенсибилизированном органе, каковым в данном случае явился мозг.

При диагностике характера опухоли в достаточной мере не были оценены анамнестические данные, а также наличие увеличенных лимфатических желез. Два кальцифицированных очага в легких могли бы быть выявлены при жизни рентгенологическим исследованием. Учет всех этих данных мог бы направить мысль к точной диагностике.

Во втором случае в клинической картине больше выступали симптомы моста, нежели мозжечковые, что привело к неправильной топической диагностике. Здесь туберкулема мозга развилась в организме, в котором уже был туберкулез других органов. На вскрытии удалось даже обнаружить первич-

ный инкапсулированный очаг в гилюсной железе. Легкие же были пощажены. Там старых изменений не было, а был обнаружен свежий генерализованный туберкулез, на что указывает равномерное обсеменение бугорков по всему легкому и видимо одинаковый возраст их.

В третьем случае на вскрытии первичный очаг не найден. Здесь сочетался туберкулез мозга с туберкулезом почек.

Из сопоставления клинических и анатомических данных видно, что в данном случае на туберкулез мозга могли бы дать указания: начало заболевания, следовавшее непосредственно за простудой, субфебрильная температура и своеобразная картина крови.

В четвертом случае во время операции особенно отчетливо было видно, что туберкулы располагались строго по ходу сосудов. Этот факт был в свое время отмечен Маргулисом и навел его на мысль об эмболическом происхождении туберкулем.

Еще Кушингом было отмечено благоприятное влияние декомпрессии в случаях поверхностного расположения туберкулезных бугорков. В таких случаях по его мнению не рекомендуется удалять бугорки. Повидимому, подобно тому, как при туберкулезе брюшины иногда достаточно сделать только лапаротомию, чтобы ликвидировать процесс, так и здесь декомпрессия ведет к регрессированию заболевания. Какова причина успеха хирургического вмешательства в подобных случаях, сказать трудно. В отношении туберкулезного перитонита вопрос не раз ставился, но были разные выводы. В начале предполагали, что имеет значение удаление жидкости. Дальнейшие опыты показали, что влияние этого фактора незначительно. Не играет также роли соприкосновение брюшины с воздухом, так как вдувание воздуха и даже кислорода не давали большого эффекта. В дальнейшем стали выдвигать как благоприятный фактор роль света. Этот взгляд нашел подкрепление в результатах светотерапии. Все же большинство авторов придерживается мнения, что наиболее действительным фактором является наступающая при лапаротомии и после нее гиперемия со всеми ее серологическими последствиями. Но как бы то ни было, благоприятное действие декомпрессии является фактом. Больная находится под наблюдением уже два года, работает и только временами беспокоят ее головные боли. Органические симптомы прошли.

В клинической картине данного процесса обращает на себя внимание ремиттирующее течение в продолжение года и обострение заболевания вследствие простуды.

Случай пятый представлялся на операции сходным с предыдущим, но, как показало вскрытие, к моменту декомпрессии уже были множественные туберкулы в других отделах мозга.

Первичным очагом здесь явилась бифуркационная железа. По данным вскрытия трудно установить какой отдел мозга был в начале поражен. Судя по клинической картине, следует думать о мозжечке.

Случай седьмой, где наряду с туберкулемами мозга имеется туберкулезный энцефалит, относится к редким.

Постепенное нарастание клинической картины в течение 7 месяцев, появление застойных сосков зрительных нервов спустя полгода после начала заболевания, выраженность Фруановского синдрома и грубо нарастающий мостово-покрышечный симптомокомплекс указывали при жизни на внутристволовую опухоль. Однако протекание процесса при повышенной температуре должно было учитываться как признак воспалительного заболевания.

Случай восьмой и девятый дали картину постепенного и медленного распространения процесса. Туберкулы, не уничтожая мозгового вещества, раздвигают мозговые пути, вот почему явления раздражения в приведенных случаях превалируют над явлениями выпадения. Отсюда и несоответствие между анатомическими изменениями и клинической картиной. В случае де-

№№ по порядку	Фамилия и время поступления	Пол, возраст	Анамнестические данные	Моменты, провоцирующие заболевание	Общий status. Данные рентгеновского исследования	Температура	Черепно-мозговые нервы	Двигательная сфера и рефлексы
1	Х—ло 26 июня 1933 г.	М. 8 л.	С декабря 1932 г. появились головные боли. С февраля 1933 г.—рвоты. В мае ухудшилось зрение. Последний месяц стал неясно произносить слова, в прошлом перенес скрофулез уха	В декабре 1932 г. больной был извлечен из горящего здания в бессознательном состоянии	Обнаружено большое количество увеличенных лимфатических желез	Субфебрильная	Глазное дно — застойные соски. Центральный парез левого лицевого нерва	Адиадохокинез слева. При ходьбе шатает в обе стороны. Справа симптом Оппенгейма
2	Ш—ко 1 июля 1935 г.	М. 25 л.	Год тому назад появились головные боли. Через несколько месяцев понижение зрения и слуха на оба уха. В 1932 г. болел tbc легких, в 1933 г. tbc testes		Туберкулез testes		Амавроз. Парез взгляда вправо. Ny при взгляде вправо. Парез левого лицевого нерва центрального типа	Коленопяточная проба совершается слева атактично. Сухожильные рефлексы $s > d$
3	Ф—нов 16 апреля 1934 г.	М. 22 л.	Осенью 1933 г. появились головные боли. Месяц тому назад сонливость, 3 недели тому назад головокружение. Затем „повернуло глаза внутрь". Через некоторое время косоглазие прошло	Сильно „продуло голову," после чего почувствовал головную боль		Субфебрильная	На глазном дне застойные соски. Внутреннее косоглазие левого глаза. Правая небная дужка опущена	При пальценосовой пробе интенционный тремор. При ходьбе шатает влево. Сухожильные рефлексы $s > d$
4	Л—ко 29 августа 1935 г.	Ж. 18 л.	Год тому назад появились головные боли. Приступы болей продолжались 1—2 дня. Месяц тому назад головные боли обострились и рвоты стали частыми. Две недели тому назад стало шатать во время ходьбы	Месяц тому назад промерзла в поле, после чего наступило обострение процесса		Субфебрильная	На глазном дне застойные соски. Корнеальный рефлекс справа не вызывается. Парез n. facialis d. центрального типа	При пробе Ромберга шатает во все стороны. Коленные и ахилловы рефлексы $s > d$
5	Б—ва 11 июня 1937 г.	Ж. 9 л.	В конце 1936 г. появились головные боли и рвоты. В мае 1937 г. было обморочное состояние. Общее недомогание было отмечено с лета 1936 г.	Летом 1936 г. больная упала в колодец, после чего появилось недомогание	Реакция Пирке положительна	Субфебрильная	Застойные соски зрительных нервов. Слабость лицевого нерва справа	Адиадохокинез, больше слева. Рефлексы вялые

Менингеальные симптомы	Пункция и анализ ликвора	Анализ крови	Данные рентгеновского исследования черепа	Течение заболевания	Клинич. диагноз	Анатомические данные центральной нервной системы	Анатомические данные внутренних органов
	25 июля люмбальная пункция. Анализ: белка 0,79‰. Белые тельца 163/3 в 1 мм³	Hb 65%, эритр. 4720000, лейк. 11100, сегм. 52%, лимф. 33,6%, моноц. 3%, палочков. 5%, эозин. 6,5%	Норма	Прогрессирующее	Опухоль мозжечка слева	11 июля на операции обнаружена опухоль в толще левой гемисферы мозжечка величиной в голубиное яйцо. Гистологически туберкулема	11 сентября 1933 г. на вскрытии верхней доли правого легкого обнаружены 2 кальцифицированных туб. узелка величиной в орех
		Hb 62%, эритр. 4600000, лейк. 7800, сегм. 66%, лимф. 20%, моноц. 8,5%, палочков. 3%, эозин. 2,5		Прогрессирующее	Туберкулема моста	14 июля на вскрытии найдена опухоль в левом полушарии мозжечка, величиной в голубиное яйцо. Желудочки мозга расширены. Гистологически — туберкулема	В гилюсной лимф. железе обнаружен инкапсулированный очажок. Туб. узлы в почках, простате
Ригидность затылка и двусторонний симптом Кернига	25 апреля спинномозговая пункция. Анализ: белка 1,46‰. Лимф. 3 экз. в 1 мм³	Hb 66%, эритр. 5240000, лейк. 8800, сегм. 56%, лимф. 13% моноц. 13,5% палочков. 17,5%	Дно турецкого седла углублено	Прогрессирующее	Опухоль мозга	20 мая на вскрытии найдена опухоль в левом полушарии мозжечка величиной в волошский орех. Меньших размеров опухоли найдены в лобной и височной области	В почках найдены солитарные туберкулы. Милиарный туб. легких и брюшины
Ригидность затылка и двусторонний симптом Кернига	1 сентября спинномозговая пункция. Анализ: белка 0,93‰. Лимфоцитов 35 экз. в 1 куб. мм	Hb 60%, эритр. 4190000, лейк. 9200, сегм. 56,5%, лимф. 24%, моноц. 8%, палочков. 1,5% эозин. 10%	Норма	Ремиттирующее	Опухоль мозжечка	2 октября на операции обнаружено: поверхность мозжечка неровная, извилины сглажены. Вдоль сосудов имеется ряд мелких узелков (туберкулы). Гемисфера плотновата	
	17 июня люмбальная пункция. Белка 2,39‰. Лейкоцитов 33 эк. в 1 куб. мм	Hb 56%, эритр. 3900000, лейк. 8800, сегм. 65%, лимф. 19%, моноц. 11,5%, палочков. 2,5%, эозин. 2%	Истончение костей черепного свода	Прогрессирующее	Туберкулема мозжечка	На вскрытии 31 июля найдены туберкулы в левой гемисфере мозжечка в левом желудочке, полосатом теле, зрительном бугре в полушариях мозга	Милиарный туб. легких, селезенки и печени

№№ по порядку	Фамилия и время поступления	Пол, возраст	Анамнестические данные	Моменты, провоцирующие заболевание	Общий status. Данные рентгеновского исследования	Температура	Черепно-мозговые нервы	Двигательная сфера и рефлексы
6	В—н 15 апреля 1935 г.	М. 25 л.	В июле 1934 г. появились колющие боли в затылке, с декабря — приступы тонической флексии головы		Туберкулез легких		Застойные соски зрительного нерва. Корнеальные рефлексы не вызываются	Во время ходьбы шатает влево. Ахилловы рефлексы d > s
7	Н—ва 15 февраля 1936 г.	Ж. 21 г.	5 месяцев тому назад появился шум в голове, онемение в правой руке. 11 октября 1935 г. появилась рвота и ограничение взора	До заболевания было маточное кровотечение и простуда		Высокая	Глазное дно норма. Внутреннее косоглазие. Диплегия facialis	Сухожильные рефлексы d > s
8	Ш—н 17 марта 1936 г.	М. 32 г.	15 декабря 1935 г. появилось жжение в правой половине головы и лица. 12 января рвоты и слабость в правых конечностях. Мать умерла от туб. легких		В легких прослушивается жесткое дыхание и мелкокалиб. хрипы	Субфебрильная	Горизонтальный Ny. Язык отклонен вправо. Корнеальные рефлексы понижены	Сухожильные рефлексы d > s
9	К—ко 21 октября 1933 г.	Ж. 25 л.	В июне 1933 г. появилась терпкость в правой ноге, а затем во всей правой половине тела, головные боли, диплопия. Месяц тому назад появились рвоты, понижение зрения и слуха слева. У сестры был костный туберкулез	В мае 1933 г. после аборта было кровотечение, длившееся месяц	В легких жесткое дыхание и сухие хрипы		Внутреннее косоглазие левого глаза. Периферический парез левого лицевого нерва. Понижение слуха с обеих сторон	При ходьбе больше шатает вправо. Справа симптом Бабинского
10	Л—н 5 июня 1936 г.	М. 27 л.	Осенью 1935 г. после гриппа появились головные боли, рвоты и головокружение. Зимой стало падать зрение, появилась слабость в левой ноге. В последние дни императивные позывы на мочеиспускание. В 1927 г. болел туб. легких	Грипп	В легких хронич. туберкулез, фиброзно-очаговый закрытый	Субфебрильная	Соски зрительных нервов припухшие. Понижение слуха справа. Парез мягкого неба. Язык отклонен влево	В левых конечностях атаксия

...симптомы	Пункция и анализ ликвора	Анализ крови	Данные рентгеновского исследования черепа	Течение заболевания	Клинич. диагноз	Анатомические данные центральной нервной системы	Анатомические данные внутренних органов
		Hb 65%, эритр. 5010000, лейк. 17500, сегм. 56% лимф. 20%, нейтр. 9%, палочков. 15%		Прогрессирующее	Туберкулема IV желудочка	22 апреля на вскрытии обнаружена опухоль в правом полушарии мозжечка величиной в волошский орех. Другой узел найден в tentorium cerebelli	Милиарный туб. легких. Милиарные узелки в печени, селезенке, почках
	Люмбальная пункция. Белка 0,86‰. Лимфоцитов 4 экз. в 1 куб. мм			Прогрессирующее	Внутристволовая опухоль	17 апреля на вскрытии обнаружено: дно ромбовидной ямки бугристое с желтыми массами. Опухоль занимает область покрышки. В мозжечке, височной и затылочной коре имеются, участки с гноевидным содержимым	Милиарный туб. легких. Солитарные туберкулы в почках
		Hb 53%, эритр. 3670000, лейк. 12800, сегм. 67%, лимф. 16%, моноц. 8%, палочков. 8%, эозин. 0,5%		Прогрессирующее	Опухоль мозга (Ca)	8 мая на вскрытии обнаружена туберкулема нижней половины продолговатого мозга	Милиарный перитонит. Туберкулезный лимфаденит межен. желез
	Цистернальная пункция. Белка 1,26%. Белые тельца 5 экз. в 1 куб. мм	Hb 62%, эритр. 4540000, лейк. 11500, сегм. 63%, лимф. 26% моноц. 4,5% палочков. 4,5%	Норма	Прогрессирующее	Внутримостовая опухоль	На вскрытии 5 января в мосту обнаружен узел казеозного вида. От мозгового вещества моста осталась лишь тонкая каемка. Размеры узла: поперечные 4 см, высота 2 см	Милиарный туб. легких и туб. перибронхит
		Hb 64%, эритр. 4220000, лейк. 10600, сегм. 68% лимф. 17%, моноц. 11%. палочков. 2%, эозин. 1		Прогрессирующее	Туберкулема левой гемисферы мозжечка	19 июня на вскрытии обнаружены множественные туберкулемы в лобных долях обоих полушарий мозга	Нодозно цирротическая форма туберкулеза правой верхней доли легкого с одиночными кавернами

вятом из мозгового вещества моста осталась лишь тонкая каемка, между тем грубых расстройств со стороны проводящих путей не было.

Таким образом на нашем материале правильный диагноз был установлен лишь в 4 случаях. Остальные случаи диагносцированы как опухоли.

Zappert на большом детском материале (62 случая), пытаясь выделить особенности клинического течения туберкулем мозга у детей, отметил, что в $^2/_3$ случаев туберкулемы протекали бессимптомно, и диагноз не мог быть установлен при жизни. Только в $^1/_3$ случаев можно было поставить диагноз новообразования, не предрешая его характера. Из этого числа качественный диагноз при жизни был поставлен только в 4 случаях. Во всех этих случаях имелись локальные симптомы, к которым затем присоединился туберкулезный менингит. На этом основании Zappert приходит к выводу, что точный диагноз возможно поставить только там, где менингеальные явления наступают поздно, после появления симптомов туберкулемы.

Гиршберг, разбирая патолого-анатомический материал за 38 лет существования Ольгинской больницы (Москва), где было зарегистрировано 40 случаев солитарных туберкулем мозга, приходит к заключению, что для установления диагноза нужно считаться с наличием поражения других органов, с туберкулезной наследственностью, вялостью течения заболевания, частыми ремиссиями как единичных симптомов, так и всего течения заболевания. В случаях Гиршберга правильный диагноз при жизни был установлен только один раз. По мнению автора картину болезни часто маскирует присоединившийся менингит и гидроцефалюс. Такого же мнения придерживается и Anderson. Жуковский и Русских, наоборот, полагают, что в тех случаях, где туберкул мал и следовательно не возникает значительного давления на окружающие ткани мозга, осложнение менингеальными симптомами, либо гидроцефалюсом могут навести на мысль о существовании туберкулем мозга.

На нашем материале, до оперативного вмешательства, было осложнение менингитом всего в двух случаях. Повидимому решающего значения для диагностики туберкулем мозга менингеальные симптомы не имеют, так как они нередки вообще при опухолях в задней черепной ямке. Исключение представляет только осложнение туберкулезным менингитом со всеми его особенностями в ликворе.

В недавно опубликованной статье Бас „К клинике хронического туберкулеза мозга“ приводится описание 10 случаев солитарных туберкулем, из которых большинство протекало по типу опухоли, а некоторые давали картину абсцесса или сосудистого поражения. Из 7 проверенных на секции случаев солитарных туберкулов мозга правильный диагноз был поставлен в одном случае, где имелся туберкулез легких. В двух случаях ни клинических, ни анатомических изменений туберкулезного характера в других органах не было обнаружено. Такие случаи, где ни клинически, ни патолого-анатомически не удалось обнаружить туберкулезный очаг в других органах в литературе отмечены. Olivier, описывая случай туберкулемы спинного мозга, высказывает мысль, что туберкулез спинного мозга может быть единственным очагом в организме. Вознесенский приводит случай туберкулемы мозга у 45-летнего мужчины, у которого при вскрытии в других органах указаний на туберкулез не было. Автор рассматривает туберкулему мозга как первичный очаг. Однако согласно современному учению Ранке такое первичное поражение мозга трудно себе представить. Клиницисты полагают, что источником туберкулеза отдельных органов всегда является туберкулез легких. Андрес на патолого-анатомическом материале показал, что внелегочный туберкулез наблюдается и в тех случаях, где легкие совершенно свободны от туберкулеза; в таких случаях, по его мнению, туберкулез органов следует рассматривать как последствие „гематогенного метастаза из желез“. Он же отметил, вопреки существовавшему тогда мнению, что туберкулез желез наблюдается не только у детей, но и у взрослых.

Еще в 1928 г. на съезде немецких патологов Андрес доложил, что из 100 случаев туберкулеза в пожилом возрасте он нашел в 69% туберкулез бронхиальных желез.

По мнению Ранке, это очаг первичного комплекса, который содержит вирулентные коховские палочки, откуда они гематогенным путем попадают в органы. Отсюда следует, что бациллемия возможна не только при активном легочном туберкулезе, как раньше думали клиницисты, но может возникнуть из желез в любом возрасте.

В свете теории Ранке туберкулемы мозга следует изъять из ряда самостоятельных заболеваний и рассматривать их как локализацию общей, распространяющейся на весь организм туберкулезной инфекции. В 60-х годах прошлого века Rokitansky, описывая подробную патолого-анатомическую картину туберкулемы спинного мозга, установил, что туберкулез спинного мозга встречается только у людей, страдающих туберкулезом других органов. Гиршберг на своем материале констатировал, что ни в одном случае заболевание не ограничилось одним лишь головным мозгом. Из 45 случаев, собранных White, 100% были поражены туберкулезом и другие органы. Во всех наших случаях, закончившихся exitus'ом, туберкулез был найден в других органах.

Вопрос о том, что туберкулемы мозга являются метастатическим и частичным проявлением общего туберкулезного заболевания и находится в пря-

мой связи с последним в настоящее время можно считать разрешенным. При диференциальной диагностике с этими данными всегда приходится считаться. Отсюда, однако, не следует, что исходный болезненный очаг должен быть обязательно клинически активным. Зачастую изменения в других органах носят хронический характер, а иногда совсем не определяются обычными клиническими методами исследования. Хольцман и Беляева на своем материале показали, что к гематогенному метастазированию способны даже ничтожные по размерам петрифицированные железы.

Этот факт всегда следует иметь в виду при диагностике туберкулем мозга.

Каковы же причины избирательного метастазирования туберкулезной палочки в тот или иной орган?

По мнению Ранке остановка бацилл происходит в капиллярах тех органов, в которых имеются соответствующие физико-химические изменения, понижающие их резистентность, иначе говоря, тогда, когда нарушен местный иммунитет в отдельном органе.

Штернберг отметил, что некоторые органы поражаются туберкулезом одновременно, таковы: 1) легкие, гортань и кишечник, 2) кости, серозные оболочки, железы, 3) кожа и глаза. В большинстве случаев этих локализаций не исключается и туберкулез легких. Таким образом создается впечатление, что у определенных лиц одна группа органов менее резистентна, чем другая. Эти органы, объединенные общностью предрасположения к туберкулезу, имеют, по мнению автора, эмбриогенетическую связь.

Подметив тот факт, что у детей поражаются чаще всего кости, железы и серозные оболочки, а с наступлением половой зрелости угрожаемый пункт переносится на легкие, автор приходит к выводу, что в детском возрасте проявляют неустойчивость к туберкулезу органы, происходящие из мезенхимы. С наступлением половой зрелости неустойчивость переносится на органы, происходящие из внутреннего листка. Главную роль в такой возрастной избирательности поражения автор усматривает в перестройке эндокринной корреляции, в связи с которой меняется весь химизм организма. Однако дать каждый раз объяснение почему именно в данном органе нарушен иммунитет, а не в другом не представляется все же возможным.

Как показывает обширная статистика, мозговые туберкулы чаще всего встречаются в детском возрасте?

Starr в 1888 г. на 300 случаев опухоли мозга у лиц до 18-летнего возраста нашел 152 случая туберкулемы мозга, т. е. 52,8%, а у взрослых на такое количество опухолей—41 случай туберкулем мозга. По статистике Кушинга на 1000 случаев опухолей мозга туберкулемы были в 1,4%, из этого числа до 19-летнего возраста было $3^1/_2$%. Оппенгейм, Kerley считают, что самой частой опухолью у детей являются туберкулы.

Среди наших больных мы имели два случая до 10-летнего возраста, остальные больные были в возрасте от 18 до 32 лет. Такое расхождение со статистикой других авторов возможно объясняется тем, что наша клиника находится на территории больницы, где детского отделения нет.

Какими причинами обусловливается такое преобладание туберкулем в детском возрасте?

Косвенное объяснение можно найти в очень интересных наблюдениях Крюкмана. Последний отметил, что в случае попадания туберкулезных палочек из желез в ток крови, последние не задерживаются в легких ввиду быстрого тока крови и расширенных капилляров, они относятся по типу жировой эмболии к периферическим органам, в частности к мозгу. При активном же легочном туберкулезе, наоборот, создаются неблагоприятные условия для прохождения туберкулезных палочек в большой круг кровообращения. Эти данные Крюкмана при учете наблюдений Штернберга, согласно которым в детском возрасте значительно чаще поражаются железы, чем легкие, частично могут объяснить частоту туберкулов в детском возрасте.

Другим моментом, влияющим на частоту туберкулем мозга у детей, возможно, является молоко.

Wagenen в некоторых своих случаях туберкулем мозга находил палочки типа bovinum. Комиссия, обследовавшая 1068 туберкулезных больных в Англии, указывает, что при легочном туберкулезе в 98,7% встречаются bac. humanum, а в 2,3% bac. bovinum. При туберкулезе брюшины, шейных лимфатических желез, волчанке в 50% встречаются bac. bovinum. При туберкулезе костей и суставов bac. bovinum в 16—20%.

Данные других стран дают несколько бо́льшие цифры заражения bac. bovinum. Олил наблюдал 75% поражения лимфатических желез, вызванных bac. bovinum. Федор считает, что 50% хирургического туберкулезного заражения происходит от bac. bovinum.

Отсюда следует, что внелегочный туберкулез, которым чаще страдают дети, имеет значительно больший процент заражения bac. bovinum. По отношению к туберкулезу мозга этот вопрос в литературе не освещен. Но он безусловно заслуживает внимания при изучении данного вопроса.

В отношении локализации туберкулем мы имели следующие данные: преимущественная локализация в мозжечке в 6 случаях, в варолиевом мосту—1 случай, в продолговатом—1, 1 случай в лобной области и в ромбовидной ямке и мозжечке. Множественные туберкулы были в 6 случаях. Из 6 случаев с мозжечковой локализацией были туберкулы и в других частях мозга в 2 случаях. Почти во всех случаях туберкулы были тесно спаяны с прилегающими оболочками и легко отделялись от мозговой ткани.

В литературе также имеются указания на особенно частую локализацию туберкулем в мозжечке. Так, у Starr'а из 152 случаев в 47 случаях туберкулемы локализировались в мозжечке, из 15 случаев Wagenen'а в 8 случаях были туберкулы мозжечка. Гиршберг из 40 случаев устанавливал в 18 случаях локализацию в мозжечке. По Mingazzini, Bruns'у туберкулы вообще являются самыми частыми опухолями мозжечка, а на втором месте стоят глиомы. Andre Thomas, наоборот, считает, что первое место принадлежит глиомам. Однако, если рассматривать локализацию лишь в гемисферах мозжечка, то туберкулы преобладают над глиомами.

В червячке туберкулы встречаются в виде редкого исключения.

Во всех наших случаях туберкулы локализовались в гемисферах мозжечка. Вопрос о таком избирательном поражении туберкулем задней ямки, в частности гемисфер мозжечка, в литературе не освещен. Маргулис при туберкулемах мозга часто отмечал припухание глубоких шейных лимфатических желез. Он склонен думать, что локализация туберкулем в задней ямке объясняется близостью шейных желез. Но он не дает освещения этому вопросу, поступают ли туберкулезные палочки в мозг с током крови, или лимфы по периневральным щелям. Скорее всего следует предположить, что оседанию туберкулезных палочек в задней ямке способствует более обильная васкуляризация этой области.

В клинической картине наших больных следует отметить, что в случае локализации процесса в мозжечке раньше всего и на первом плане выступали общемозговые явления: головные боли, рвоты и во всех случаях застойные соски зрительных нервов (за исключением одного случая, где глазное дно не исследовалось). Головные боли задолго предшествовали другим симптомам. Локальные симптомы появлялись сравнительно поздно, через 4—6 месяцев. Длительность течения от 8 месяцев до года. При локализации процесса в стволе (мост и продолговатый мозг) локальные симптомы появлялись одновременно с общемозговыми. В клиническом течении отмечался постепенный захват новых участков мозга. Глазное дно оставалось нормальным. Длительность течения при локализации процесса в стволе от 6 до 7 месяцев. В 9 наших случаях течение было прогрессирующим. В одном случае, закончившимся выздоровлением, ремиссии были довольно длительными. В литературе имеются указания на ремиссии, длящиеся год и больше (Нейдинг, Бас, Гиршберг и пр.). В 7 наших случаях заболевание протекало при субфебрильной температуре.

Из предрасполагающих моментов к генерализации процесса (отрицательной фазы иммунитета по Ранке) можно отметить: резкое охлаждение всего

организма в 3 случаях, грипп в 1, психическую травму в 1 и маточные длительные кровотечения в 2 случаях; 8 человек до заболевания обладали сравнительно хорошим здоровьем, у двух человек предшествовал легочный туберкулез и tbc testes. Здесь уместно отметить, что легочный туберкулез редко сочетается с туберкулезом других органов. Этот, так называемый „антагонизм" уже с давних пор обратил на себя внимание исследователей.

Впервые этим вопросом занялся Марфан в отношении костного и легочного туберкулеза. Даже при сочетании этих двух форм туберкулеза, легочный туберкулез всегда носит стационарный характер. К аналогичным выводам пришла в своей статье Виткина, которая интересовалась взаимосвязью туберкулеза легких, кожи и глаз. Самойловым отмечено, что в 98% его случаев туберкулез глаз был единственным активным очагом в организме. То же отмечено Рождественским по отношению к мочеполовой системе. В наших случаях, как уже отмечалось выше, активный туберкулез сочетался с туберкулезом мозга лишь в двух случаях. Кроется ли причина этого „антагонизма" в законах иммунитета, как думает Марфан или в физико-химических изменениях в организме в определенные периоды жизни, как думает Штернберг, или в явлениях аллергии по Ранке, остается невыясненным.

В наших случаях по патолого-анатомическим данным туберкулезные изменения были обнаружены одновременно с туберкулемами мозга в следующих органах: солитарные туберкулы в почках 4 раза, в мезентериальных железах 2 раза, в гилюсных железах 2 раза, в надпочечнике 1 раз, в простате и семянных пузырьках 1 раз, туберкулез легких 3 раза, милиарный туберкулез легких 6 раз, милиарный перитонит 1 раз, милиарный туберкулез брюшных органов 2 раза, туберкулезные язвы в тонких кишках 1 раз, туберкулезный перибронхит 1 раз и адгезивный плеврит 2 раза.

Приведенные данные являются результатом макроскопического исследования. Обращает внимание частое поражение почек и желез.

В спинномозговой жидкости наших больных обнаружены такие изменения, во всех случаях белковые реакции были положительны (жидкость исследовалась у двух больных с чисто мозжечковой локализацией, у трех больных с множественными туберкулами в разных частях мозга и один случай с локализацией в мосту). Количество белка было увеличено от 0,79 до 2,39.

Шефер и Воронкина, разрабатывая вопрос о ликворе при опухолях мозга, отмечают, что при наличии гумм, туберкулем, кист обнаруживаются почти всегда положительные белковые реакции в отличие от менингиом, при которых лишь в 50% случаев получаются положительные белковые реакции и от глиом, при которых положительные белковые реакции получаются в 75%.

Резкий плеоцитоз отмечался в трех наших случаях с мозжечковой локализацией туберкулем (один случай, где ликвор исследовался после операции, следует учитывать с известной осторожностью). В одном случае плеоцитоз доходил до 168 клеток в 1 куб. мм. Вышеупомянутые авторы отмечают, что в случаях данной локализации туморов они в 12 случаях из 13 имели клеточно-белковую диссоциацию, т. е. отсутствие плеоцитоза. В остальных наших случаях отмечался синдром Фруана. Таким образом в половине наших случаев, где ликвор исследовался, имелся плеоцитоз.

Gobe на 36 случаях опухоли нашел плеоцитоз в 15%. Шефер и Воронкина на материале в 81 случай нашли плеоцитоз в 16%.

Проф. Иозефович и Синегубко приводят 12 случаев опухолей мозжечка (10 случаев глиом, 1 случай глиоматозной кисты и 1 случай туберкулемы). В последних 2 случаях отмечено увеличение белка и плеоцитоз. В случае туберкулемы мозжечка белка было 1,59‰, клеточных элементов 27 в 1 куб мм. Из 27 случаев туберкулем мозга, приведенных Anderson'ом, в 16 случаях был плеоцитоз.

Все приведенные данные в совокупности с нашими позволяют думать, что при туберкулемах чаще, чем при других видах опухоли встречается увеличение белка и плеоцитоз. Коллоидные реакции в большинстве случаев давали тип паралитической кривой, в некоторых же менингитическую кривую.

Исследования крови показали почти во всех случаях реакцию кроветворного аппарата. Количество Hb и эритроцитов было близко к норме. У большинства наблюдался лейкоцитоз. Число лейкоцитов колебалось от

7800 до 17560. Наряду с этим отмечалась лимфопения (6 случаев) и 1 случае лимфоцитоз. Моноцитоз в 7 случаях.

Таковы характерные черты гемограммы наших больных.

ВЫВОДЫ

1. Диференциальная диагностика туберкулем мозга с опухолями представляет большие трудности.

2. Для отграничения туберкулем от опухолей имеет большое значение выявление не только активного туберкулеза, но и хронических форм.

3. Туберкулемы мозга являются проявлением общего туберкулеза.

4. При диагностике туберкулем всегда следует учитывать наличие этиологического момента, способствующего ослаблению иммунобиологических свойств организма.

5. Случаи, которые протекают под видом опухоли с повышенной температурой, должны направлять мысль к диагностике туберкулем даже при отсутствии клинических проявлений туберкулеза.

6. Может помочь диагностике локализация очага в гемисферах мозжечка и стволе. Такая локализация особенно имеет важное значение для диагностики туберкулем в детском возрасте, при котором истинные опухоли локализуются в червячке. В случае локализации туберкулем в стволе в клинической картине отмечается постепенный захват новых участков мозга.

7. Следует также считаться с данными исследования спинномозговой жидкости, в которой, как правило, обнаруживается увеличение количества белка и чаще, чем при истинных опухолях, плеоцитоз.

8. Наконец следует при диференциальной диагностике учитывать характерную для туберкулезного процесса картину крови.

ЛИТЕРАТУРА

В. П. Вознесенский. Хирургия, 1910, т. 27.
А. Я. Штернберг. Вопросы туберкулеза, 1925.
В. С. Гиршберг. Вопросы туберкулеза, 1925.
Поплавский. Журнал по изучению раннего детского возраста, № 3, 1925.
Х. Е. Андрес. Клиническая медицина, 1931, № 2.
Гранстрем. Клиническая медицина, 1929, № 15.
Гаусман. Клиническая медицина, 1930, № 2.
Кнушевицкая. Вопросы туберкулеза, 1931, № 10—11.
Жуковский и Русских. Проблемы туберкулеза, 1936, № 8.
И. П. Корхов. Труды съезда хирургов Левобережной Украины, 1925.
Самойлов. Советский вестник офталмологии, 1936, № 5.
Виткина и Маклакова. Труды Ленинградского научного туб. и-та, 1927, т. I.
Хольцман и Беляева. Вопросы туберкулеза, 1925.
Варрик. Вопросы туберкулеза, 1925.
Ю. М. Кернер. Вопросы туберкулеза, 1925.
Шефер. Современная психоневрология, 1928, № 4.
Бас. Советская психоневрология, 1936, № 3.
И. С. Ройзен. Труды Ивановского Гос. мед. ин-та, 1936.
Сепп. Клинический анализ нервных болезней.
Маргулис. Хронические инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы.
Иозефович, Синегубко и *Пеккер.* Сборник „Опухоли центральной нервной системы", 1936.
Динабур и *Рабинович.* Сборник „Опухоли центральной нервной системы", 1936.
Б. С. Бейлин. Сборник „Опухоли центральной нервной системы", 1936.
Аносов. Борьба с туберкулезом, 1934, № 11.
Хольцман. Борьба с туберкулезом 1933, № 4—5.
Первес-Стюарт. Внутричерепные опухоли.
Дейке. Praktisches Lehrbuch der tuberkulose, 1922.
Zappert. Arb. Nevr. inst. Wien. B. 16, 1907.
Anderson. Archives of Nevrologie and Psych. 1928, № 2.
Wagenen. Archives of Nevrologie and Psych. 1927, т. 17.

Примечание. Когда наша работа была закончена, появилась статья Г. П. Корн[...]ского (Вопросы нейрохирургии за 1937 г.), в которой он также отмечает „гиперальбуминоз умеренный плеоцитов" в ликворе больных с туберкулемами мозга.

Год издания XVI

№ 3, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К МЕТОДИКЕ ПРИМЕНЕНИЯ СУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ[1]

ОПЫТ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ КАМФОРЫ

В. М. Мухин

Харьков

Центрального психоневрологического института (зам. директора по научной части проф. Т. И. Юдин)

Судорожная терапия шизофрении по методу Медуна в настоящее время лучила почти во всех странах всеобщее признание и в терапевтической ихиатрической практике заняла одно из первых мест.

Как известно, она осуществляется с помощью двух препаратов—кар-азола (метразола, коразола) и камфоры. Последняя обычно вводится внутри-шечно.

Способ применения камфоры внутримышечно имеет существенные недо-атки. Прежде всего, очень часто для вызывания судорожного припадка при-дится вводить большое количество камфоры: 30—40—50 куб. см 20% рас-ора, т. е. 6,0—8,0—10,0 камфоры. Эти дозы в несколько раз превышают рапевтическую (0,1—0,2) и приближаются к смертельной для человека зе в 15,0. При введении таких больших доз не исключена возможность зникновения опасного для жизни больного status epilepticus, что на прак-ке иногда и бывает.

При внутримышечном введении камфоры больные в течение длитель-го периода времени нуждаются в непрерывном наблюдении. Это требует олнительного персонала и большой затраты времени. По литературным нным известно, что при внутримышечном введении камфоры судорожный ипадок может наступить даже через 7 часов. А так как при этом очень сто наблюдаются повторные припадки, то все больные, получившие инъек-и камфоры, должны быть в течение нескольких (не менее 7) часов под прерывным специальным наблюдением. Это обстоятельство обычно служит рьезным препятствием для назначения камфорной терапии одновременно ольшой группе больных. Мы не будет сейчас касаться многих других суще-венных недостатков этого метода лечения, например обычно наблюдаемых ри этом тошнотах, рвоте, длительной и значительной тахикардии и т. п.

По мнению большинства авторов (Медуна, Серейский, Гуревич, Берсо, ищ, Гагер, Вальман, Бруссо и др.), надобности в таких больших дозах кам-оры для получения терапевтического эффекта нет. Большинство авторов одится на том, что терапевтический успех связан не с количеством введен-ой за курс камфоры или кардиазола, а с количеством судорожных припад-ов. Из вышесказанного ясно, что необходимо изыскать такой метод

---

[1] Доложено на научной конференции Центрального психоневрологического института 3 декабря 1939 г.

введения камфоры, который бы давал возможность вызывать судорожный припадок небольшими дозами ее.

Для этого камфору нужно превратить в такой раствор, который можно было бы вводить интравенозно. В литературе имеются указания о внутривенном введении камфоры, но эти данные касаются лишь отдельных экспериментов на животных (Handowsky, Muskens, Opper и др.).

В психитрической практике внутривенное введение камфоры с целью лечения шизофрении по Медуна начали применять только в 1939 г. почти одновременно в ряде городов нашей страны (Киев, Харьков, Одесса, Москва). Первая опубликованная статья по этому вопросу принадлежит А. Л. Абашеву и О. М. Туркевич[1]. Эти авторы провели лечение шизофрении интравенозными инъекциями камфоры и пришли к выводу, что камфора при внутривенном введении по своему действию и терапевтическому эффекту не уступает кардиазолу. Этот вывод мы полностью подтверждаем. Второй основной вывод упомянутых авторов заключается в том, что из всех известных модификаций растворов камфоры наилучшим является для интравенозного введения эфиро-камфорный раствор, эмульсированный на плазме крови. С этим выводом мы согласиться не можем по следующим соображениям. Прежде всего для такого раствора нужно всегда иметь донорскую или утильную кровь, далее, самый процесс приготовления этого раствора довольно сложный, он требует большой осторожности и уменья. И, это, пожалуй, самое главное, сами авторы отмечают, что „когда из этого раствора улетучивается эфир, камфора иногда выпадает в виде кристаллов".

Мы в течение многих месяцев пользуемся иным раствором камфоры, приготовленным по следующему рецепту: Camphor. tritr. 10,0, Ol. persicori 20,0 Aether. sulfur. 4,0. Этот раствор камфоры достаточно жидкий и вполне пригодный для внутривенного введения. Преимущество в применении этого раствора заключается в том, что приготовление его необычайно просто, растворенная в эфире камфора очень хорошо удерживается в персиковом масле; в течение восьмимесячного пользования этим способом приготовления камфоры для внутривенного введения мы ни разу не наблюдали выпадения камфоры из этого раствора. Это преимущество является самым существенным. И, наконец, отпадает необходимость всякий раз заботиться о наличии донорской или утильной крови, что также имеет немаловажное значение. Что же касается априорного допущения возможности образования эмболии при интравенозном введении этого раствора, в силу которого Абашев и Туркевич отказались от применения его, то мы должны сказать на основании своего опыта, что такое предположение мало вероятно. Во всяком случае нами и другими врачами нашего института, в течение 8 месяцев сделано более 500 внутривенных вливаний этого раствора и мы ни в одном случае не видели никаких осложнений.

Переходим к изложению нашего материала. Нами было проведено 34 шизофреникам 244 интравенозных вливаний этого раствора. Судорожный припадок в большинстве случаев наступал почти моментально: через 30—60 секунд после инъекции. Таблица 1 иллюстрирует это положение.

Таблица 1

Время наступления припадков	10—20 сек.	20—30 сек.	30—40 сек.	40—50 сек.	50—60 сек.	60—70 сек.	70—80 сек.	80—90 сек.	90—100 сек.	100—110 сек.	110—120 сек.	120—130 сек.	130—140 сек.	140—150 сек.	150—160 сек.	160—170 сек.	170—180 сек.
Количество припадков.	2	3	16	25	46	37	21	14	7	5	3	3	2	2	—	—	—

[1] Советская психоневрология № 6, 1939.

Из таблицы видно, что 5 припадков (2,7%) наступило через 10—30 секунд, 87 припадков (47%) через 30—60 секунд, 72 припадка (39%) через 60—90 секунд и 22 припадка (11%) через 90—150 секунд после инъекции. Позже 2 ½ минут ни одного припадка не было. Если припадок не наступал в первые 3 минуты, то в дальнейшем он уже не появлялся. Больного мы оставляли еще под наблюдением, но припадка у него уже не ждали.

На 244 инъекции мы получили 186 судорожных припадков, что составляет 76%. Доза, необходимая для получения припадка, индивидуально различная, но амплитуда колебания ее невелика: минимальная 0,8, максимальная 2,8 куб. см раствора. При повторных инъекциях почти у всех больных отмечалась адаптация к камфоре, требовавшая повышения дозы. Если при первых инъекциях у многих больных судорожные припадки наступали от 1,0 до 1,4 куб. см, то при последующих инъекциях дозу приходилось увеличивать до 1,8—2,8 куб. см раствора. Инъекции проводились обычно через два дня в третий. Курс лечения начинался с 0,8 куб. см раствора, а затем, по мере надобности, доза эта увеличивалась при каждой последующей инъекции на 0,2 куб. см раствора до наступления припадка.

Многократно нам приходилось наблюдать, как у одних и тех же больных в зависимости от их состояния для получения судорожного припадка требовалась различная доза камфоры: если больные находились в спокойном состоянии, судорожный припадок наступал при одной дозе, если они были в возбужденном состоянии, то припадки при тех же дозах не наступали, дозу приходилось увеличивать и тем больше, чем сильнее и продолжительнее было выражено психомоторное возбуждение. Этот факт, повидимому, находится в связи с тем, что во время психомоторного возбуждения щелочно-кислотное равновесие сдвигается в сторону ацидоза, который, согласно последним экспериментальным работам на животных Леннокса (Бостон), задерживает наступление судорожного припадка в противоположность алкалозу, повышающему судорожную готовность.

Таблица 2 показывает количество судорожных припадков при различных дозах камфоры.

Таблица 2

Количество раствора в куб. см	0,8	1,0	1,2	1,4	1,6	1,8	2,0	2,2	2,4	2,6	2,8
Доза камфоры в граммах . . .	0,32	0,4	0,48	0,56	0,64	0,72	0,8	0,88	0,96	1,04	1,12
Доза эфира в граммах . . .	0,08	0,1	0,12	0,14	0,16	0,18	0,2	0,22	0,24	0,26	0,28
Количество припадков . . .	2	5	7	23	42	39	24	22	10	7	5

Как видно из таблицы, больные шизофреники очень чувствительны к камфоре при внутривенном ее введении. 150 припадков из 186 наступили при дозе камфоры в 1,4—2,2 грамма, тогда как для получения припадка при внутримышечном введении дозу камфоры приходится применять приблизительно в 6—10 грамм.

Независимо от вводимой дозы камфоры повторных припадков у наших больных не было. Объясняется это, повидимому, тем, что камфора в организме человека при внутривенном ее введении очень быстро нейтрализуется, окисляясь в оксикамфору, фармакологически недеятельную. Эта нейтрализация камфоры, судя по нашим данным, наступает очень быстро — в первые 2—3 минуты после вливания.

Подтверждается это тем, что дополнительное ее введение через 2—3 минуты не оказывает суммарного действия; например, если больному было введено 1,2 куб. см раствора и судорожный припадок не наступил, то

дополнительное введение камфоры через 2—3 минуты в количестве нескольких десятых куб. см припадка не дает, даже повторное введение всей первоначальной дозы через указанный промежуток времени также эффекта не дает. В то же время увеличение одноразовой дозы на 0,2—0,4 куб. см обычно вызывает припадок. Кроме того нами было проведено вливание камфоры дробными дозами: через каждые 2 минуты вводилось по 1 куб. см раствора; инъекции повторялись 4—5 раз за один сеанс и все же судорожного припадка не наступало. Увеличение же одноразовой дозы на 0,2—0,4 куб. см обычно вызывает припадок.

Между прочим, в фармакологии нет точных указаний о времени наступления нейтрализации камфоры и перехода ее в недеятельное состояние.

Из сказанного ясно, что при внутривенном введении камфоры в указанных выше дозировках появление status epilepticus мало вероятно. Это подтверждается также и тем, что независимо от вводимой дозы камфоры повторных припадков у наших больных не было.

Методика внутривенного вливания камфоры проста и в основном та же, что и при введении кардиазола. При этом необходимо соблюдать следующее. Принимая во внимание большую летучесть эфира, камфорно-эфирный раствор должен быть всегда свежим. Во избежание химических изменений эфира раствор должен храниться в темном и прохладном месте в герметически закрытых склянках темного стекла не более двух суток. По этим же соображениям набирать раствор в шприц и вводить его в вену следует возможно быстрее. Шприц должен быть остывшим. После того как раствор набран в шприц, склянка с остатком раствора должна быть быстро и хорошо закрыта притертой пробкой и завязана парафиновой бумагой или клеенкой. После введения препарата в вену, руку больного следует быстро поднять вверх. Больной должен находиться в горизонтальном положении. На столе манипуляционной должны быть два стерильных шприца (2-х и 10-граммовые), 1% раствор лобелина в ампулах, 10% раствор хлористого кальция, 10% раствор кофеина в ампулах, раствор хлоралгидрата для клизмы, подушка с кислородом, 5% раствор эфедрина.

До введения камфоры больные не должны принимать пищи. По окончании манипуляции пищу рекомендуется давать через два часа, независимо от того, был припадок или нет.

Симптоматология судорожных припадков, вызываемых внутривенным введением камфоры, аналогична припадкам генуинной эпилепсии и экспериментальным припадкам, вызываемым вливанием кардиазола (метразола, коразола) и внутримышечными инъекциями камфоры. Поэтому детально описывать картину припадков здесь мы не будем. Остановимся только на некоторых существенных особенностях, которые мы наблюдали у большинства больных.

Когда игла шприца находилась еще в вене — через 5—7 секунд от начала вливания — у многих больных появлялся сухой отрывистый кашель. Через 15—20 секунд появлялось чувство страха, испуга, тревоги. Глазные щели и зрачки расширялись, выражение лица становилось испуганным. Тревожно озираясь, больные повторяли: „Как страшно, я боюсь, я умираю, я погибаю, смерть пришла, пустите меня, мне ужасно плохо, я проваливаюсь, я кончаюсь“ и так далее. Некоторые больные лежали спокойно, молча, но по испуганному выражению лица их видно было, что они переживают чувство страха. Аффекты страха, испуга, тревоги были у всех наших больных, но обычно не до введения препарата, а, как правило, через несколько секунд (10—30) после него. В отдельных случаях аффекты страха наблюдались и до введения препарата. Реже отмечались сенсорная аура в форме неприятных ощущений во всем теле, головной боли, фотом, вегетативная аура в форме секреторных и вазомоторных расстройств и моторная аура в форме двигательного возбуждения. Через 10—20 секунд появлялись миоклонические сокращения в отдельных мышечных группах (чаще в m. m. orbicularis oris, orbicularis oculi, levator labii superioris, quadratus menti, m. corrugator supercilii).

Миоклонии эти значительно чаще наблюдались до припадка, чем после него (при 192 инъекциях из 244). Через 30—60 секунд наступала фаза тонических судорог с потерей сознания.

Реже припадок, начиная с очень короткой (5—15 сек.) фазы клонических судорог, за которой следовала столь же короткая (10—30 сек.) фаза

тонических судорог, которая затем сменялась опять значительно более продолжительной фазой клонических судорог. Картина последних в большинстве случаев была следующая. Нижние конечности медленно поднимались вверх, бедра прижимались к животу, стопы и пальцы их были согнуты в подошвенном направлении. Положение ног обычно приближалось к pes varus или к pes equino-varus. Верхние конечности были или вытянуты или слегка согнуты в локтевых суставах, супинированы или пронированы. Пальцы рук судорожно согнуты в кулаки, большие пальцы приведены к середине ладони. Тонические судороги продолжались 10—30 секунд и сменялись клоническими. Последние были такого же типа, как и при генуинной эпилепсии, продолжались 40—150 секунд. По окончании их у большинства больных появлялись гипертония, гиперрефлексия, клонусы, патологические рефлексы, хватательные феномены.

Значительно реже по окончании клонических судорог наступала не гипертония, а гипотония, с понижением или даже отсутствием сухожильных рефлексов и пирамидных знаков. Гипотония эта была или кратковременной и быстро сменялась затем гипертонией, гиперрефлексией, или длительной. В этих последних случаях гипертония нередко вовсе отсутствовала. Наблюдения показывают, что при этом можно различать два типа припадков: более легкие и более тяжелые.

В более легких — явления асфиксии, цианоза выражены незначительно, фаза тонических судорог кратковременная (10—20 сек.), по окончании клонических появляется гипертония с клонусами и патологическими рефлексами.

Более тяжелый тип припадка протекает с значительным цианозом, фаза тонических судорог более продолжительная — 30—60 секунд; по окончании клонических судорог наступает не гипертония, а значительная гипотония с арефлексией и отсутствием пирамидных знаков. При более легком типе припадков фаза гипертонии затем сменялась все же гипотонией. Последняя продолжалась 60—120 секунд и сменялась затем фазой восстановления: гипотония сменялась нормальным мышечным тонусом, появлялись сухожильные и кожные рефлексы, исчезали хватательные феномены, цианоз, к больным возвращалось сознание. В это время у них очень часто обнаруживалась тяжелая дизартрия, напоминавшая дизартрию при псевдобульбарном параличе. Больные задаваемые им вопросы понимали, пытались на них ответить, но язык им не повиновался, он неловко, медленно перемещался с одной стороны в другую, застревал между зубами, подворачивался вниз, иногда вываливался из полости рта; речь больных при этом была настолько невнятна и плохо модулирована, что ее трудно было понять. Дизартрия продолжалась в течение 2—10 минут и исчезла бесследно. По окончании припадка у всех наших больных была ретроградная амнезия, захватывавшая не только время припадка, но и события за несколько (2—4) часов до припадка. Обычно больные не могли вспомнить как они попали в манипуляционную, делали ли им инъекцию, завтракали они или нет. У некоторых появлялась дезориентировка во времени и в месте. Конфабуляции при этом отсутствовали. Больные напрягали свою память, старались вспомнить, на лбу появлялась глубокая поперечная складка, но тенденции к заполнению пробелов памяти ложными воспоминаниями не было. Через 2—3 часа амнезия суживалась, больные вспоминали события, бывшие до припадка, но амнезия на инъекцию, ауру, припадок и на время пребывания в манипуляционной до припадка обычно оставалась.

Известно, что после припадка генуинной эпилепсии такой тяжелой дизартрии псевдобульбарного типа, как правило, не бывает; у эпилептиков после припадка увеличивается вязкость речи и мышления, иногда отмечается олигофазия, но периферический речевой аппарат не расстраивается. Амнезия после припадка генуинной эпилепсии не имеет такого обширного ретроградного типа,— она обычно распространяется только на припадок и ауру (за исключе-

нием отдельных редких случаев). По окончании припадка у больных была значительная общая слабость, разбитость, они с трудом вставали, шли шатаясь, держась за окружающие предметы, походка напоминала пьяную, мозжечковую. У трех шизофреничек, инфантильных девушек с истероидными чертами характера (больные Б—таш, Ч—ван, П—ко), после судорожного припадка всякий раз появлялась астазия - абазия: они совершенно не могли ни стоять, ни сидеть, беспомощно опускались в кровать, туловище их при этом сгибалось наподобие перочинного складного ножа. Этот симптом „перочинного ножа" мы наблюдали только у этих трех больных.

Возможно, что камфорный судорожный припадок высвобождал у них гипобулические истерические механизмы, аналогично высвобождению спинальных автоматизмов, так как при наличии патологического разлитого торможения в коре растормаживаются функции нижележащих отделов головного мозга, в связи с чем и появляются эти примитивные реакции. С освобождением от торможения верхних отделов головного мозга, что наступает, повидимому, довольно быстро (астазия - абазия продолжалась 5 — 15 минут), снова затормаживаются нижележащие отделы головного мозга и примитивные реакции опять исчезают.

После припадка больные находились в состоянии легкой дремоты; они лежали с закрытыми глазами, казалось, что они спят, но стоило их окликнуть или прикоснуться слегка к поверхности тела их, как они тотчас же открывали глаза, поворачивали голову, но почти всегда не в сторону раздражителя и лишь при повторном оклике ориентировочная реакция была правильной. Нередко они на оклик не реагировали, а при очень легком прикосновении к поверхности тела появлялась реакция, это отмечалось тогда, когда больные находились еще в заметно оглушенном состоянии. Получалось впечатление, что больные в этом состоянии более чувствительны к тактильному раздражителю, чем к слуховому. Возможно это объясняется тем, что слуховой анализатор филогенетически более молодой, чем тактильный и токсическое действие камфоры на нем сказывается сильнее.

Состояние дремоты, сонливости после припадка отмечалось у всех больных, но глубокого сна, обычно наступающего после припадка генуинной эпилепсии, у наших больных не было.

Таблица 3 показывает очередность и продолжительность отдельных фаз судорожного припадка.

Таблица 3

Продолжительность	15—30 сек.	10—50 сек.	10—60 сек.	40—150 сек.	60—120 сек.	120—180 сек.	60—300 сек.
Название фаз	Фаза аффектов	Фаза миоклоний	Фаза тонических судорог	Фаза клонических судорог	Фаза гипертонии	Фаза гипотонии	Фаза восстановления

Для иллюстрации припадка приводим только один протокол, так как между ними много общего и приводить другие нет надобности.

Протокол № 6 от 20 октября 1939 г.

Больная Д., 22 лет, кататоническая форма шизофрении. Пульс до введения камфоры 68, дыхание 16 в 1 минуту. В 9 час. 20 мин. 41 сек. введено внутривенно 1,4 куб. см раствора камфоры. В момент введения, когда игла шприца была еще в вене, появился короткий сухой кашель.

В 9 час. 20 мин. 52 сек. (через 11 сек.) отдельные судорожные сокращения в m. m. orbicularis oris, orbicularis oculi, corrugator supercil.

В 9 час. 20 мин. 56 сек. (через 15 сек. после введения) молниеносные подергивания всего

тела. Выражение лица испуганное. Зрачки и глазные щели расширены. Тревожно, несколько раз повторила: „Что это такое? Я умираю? Ох, как страшно!" В 9 час. 20 мин. 58 сек. повторные миоклонии в отдельных группах мышц, пульс 112, дыхание 20.

В 9 час. 21 мин. 5 сек. (через 24 сек. после введения) появились тонические судороги во всем теле с резкой гипертонией: нижние конечности медленно, одновременно поднимаются вверх, бедра прижимаются к животу, стопы и пальцы их судорожно согнуты в подошвенном направлении; верхние конечности вытянуты вдоль туловища, пальцы согнуты в кулаки, большие пальцы резко приведены к середине ладони.

В 9 час. 21 мин. 12 сек. тонические судороги сменились клоническими, которые сразу охватили все тело. Голова и глаза повернуты влево. Судорожные движения нижней челюсти (в ротовую полость вложен обвернутый марлей роторасширитель). Зрачковые реакции на свет отсутствуют. Мидриаз. Непроизвольное мочеиспускание. Значительный цианоз кожных покровов лица, шеи и конечностей. Пульс временами не прощупывается. У рта пена. Дыхание прерывистое, 18 в 1 минуту.

В 9 час. 22 мин. 3 сек. клонические судороги прекратились. Появилась резкая гипертония. Коленные рефлексы высокие с расширенными зонами; при вызывании ахиллова рефлекса получается клонус стопы. Зрачки широки и неподвижны, на свет не реагируют. Цианоз кожных покровов уменьшился. Симптом Россолимо, Жуковского. Брюшные рефлексы и рефлекс Майера отсутствуют.

В 9 час. 24 мин. 10 сек. гипертония исчезла. Появилась глубокая гипотония с арефлексией; клонусы и патологические рефлексы исчезли; кожа лица, шеи, конечностей слегка гиперемирована. Появились зрачковые реакции на свет. Брюшные рефлексы еще не вызываются.

9 час. 25 мин. 40 сек. Гипотония исчезла. Мышечный тонус приближается к нормальному. Появились сухожильные и кожные рефлексы. Патологические рефлексы исчезли. Больная пришла в сознание, но еще заметно оглушена. Вопросительно озирается по сторонам. Долго смотрит в лицо врача. Обращенные к ней вопросы, видимо, понимает, делает попытку ответить, но язык медленно перемещается из стороны в сторону, застревает между зубами, поворачивается вниз и больная произносит нечленораздельные звуки.

9 час. 27 мин. Лицо более осмысленное. Понимает не только простые вопросы, но и сложные. Грубая дизартрия исчезла, но речь еще плохо модулирована и невнятна. Небольшая гипотония и гипорефлексия. Больная лежит и старается понять где она и что с ней.

Происходит диалог. Как вы себя чувствуете?—„Неважно". Почему—„Трудно встать и в голове пусто". Что с вами произошло?— „Не знаю". Вам укол делали сегодня? — „Нет". А это зачем? (врач указывает на вату с коллодием на месте пункции). Больная быстро сорвала вату и проговорила: „Что-то прилипло". Где вы находитесь? Вопросительно озирается по сторонам: „В какой-то комнате". Зачем вы здесь? — „Не знаю". Что сейчас, утро, вечер? — „Свет горит, вечер". Обедали вы сегодня? — „Не помню". Припадок у вас был? „Не было. А что?" Больная вопросительно смотрит на врача.

Изучение клиники судорожных припадков при внутривенном введении камфоры показало ряд интересных особенностей и закономерностей. Так, патологические рефлексы были зарегистрированы почти во всех 186 припадках, большинство из них было флексорного типа (Россолимо, Жуковский и др.), а не экстензорного (Бабинский, Оппенгейм и др.), как это обычно наблюдается при припадке генуинной эпилепсии и при различной пирамидной патологии. Клонусы стоп были отмечены в 176 случаях, а клонусы чашек только в 52 случаях. В 123 случаях (из 186) были хватательные феномены, т. е. автоматическое, навязчивое схватывание предмета при штриховом раздражении кожи ладони. Этот симптом появлялся тотчас же по окончании клонических судорог, когда больные находились еще в бессознательном состоянии, с явлениями цианоза слизистых и кожных покровов. Как только к больным возвращалось сознание — этот рефлекс сейчас же исчезал. Известно, что после припадка генуинной эпилепсии хватательные феномены обычно отсутствуют (Оппенгейм, Бернштейн, Бабинский).

В большинстве опытов как во время судорожного припадка, так и в течение нескольких минут (5 — 20) после него отсутствовал рефлекс Майера. Это совпадает с наблюдениями Штифлера (Линц), который исследовал этот рефлекс во время и после припадка генуинной эпилепсии и также констатировал его отсутствие.

У всех наших больных во время судорожного припадка и в продолжение нескольких минут по окончании его отмечалось значительное расширение зрачков. Этот факт показывает, что мидриаз нельзя считать патогномоничным только для припадка генуинной эпилепсии, как это делает Минор, который придает ему даже диагностическое значение. Представляет большой

интерес появление в большинстве случаев хватательных феноменов (123 протокола, т. е. в 66% всех случаев). Известно, что этот симптом является характерным признаком поражения лобных долей. Он был впервые описан Прейером и Робинзоном у 2—3-недельных детей как нормальное явление. Затем Ватсон, де Фриз, Гампер, Тромнер описали его у анэнцефалов. У взрослого человека он впервые был описан Янишевским при поражении лобных долей (опухолями). Затем появились работы Экономо, Бехтерева, Барре, Фохта, которые подтвердили высказанное Янишевским предположение о связи этого феномена с патологией лобных долей. Экономо, Оскар Фохт, Брикнер и Гринштейн считают, что хватательный рефлекс появляется при выпадении главным образом префронтальной доли и 6 поля (по Бродману).

Появление этого симптома во время камфорного судорожного припадка указывает на то, что он может иметь место не только при органическом поражении лобных долей, но и в результате лишь функционального, временного угнетения лобных долей токсическим действием камфоры.

Этот факт может быть использован для изучения ряда общих вопросов патофизиологии лобных долей. В самом деле, функциональное выключение тормозного воздействия коры всего лишь на 2—4 мин. оказывается вполне достаточным для проявления фило- и онтогенетически очень ранних функций ц. н. с.

Появление после камфорного припадка дизартрии бульбарного типа может быть объяснено временным двусторонним выпадением соответствующих участков головного мозга („центра речи Брока").

Отмеченное выше расстройство походки мозжечкового типа указывает на то, что при этом поражается весь мозг, в том числе и мозжечок.

Появление миоклонии как до припадка, так и после него, *преимущественно в лицевой мускулатуре* (в m. m. orbicularis oculi, orbicularis oris, levator labii superioris, quadratus menti, zygomaticus, corrugator supercil. и в некоторых других) возможно, связано с тем, что у шизофреников, как это было отмечено еще Блейлером, в лицевой мускулатуре вообще довольно часто имеют место фибриллярные и мускулярные подергивания, особенно в m. corrugator supercil. („Corrugator Fenomen" Блейлера). Возможно, что *у шизофреников имеется в лицевой мускулатуре некоторая судорожная готовность*, связанная со специфичностью шизофренического процесса, хотя объяснить это патогенетически очень трудно. Но все же, повидимому, здесь имеется некоторая специфичность, так как до и во время камфорных судорожных припадков у нешизофреников (параллельные опыты на олигофренах, психопатах) миоклоний, преимущественно в лицевой мускулатуре, не отмечалось: они в этих мышцах появлялись не чаще, чем в других.

Иногда во время судорожного припадка, тотчас по окончании клонической фазы, когда больные находились еще в бессознательном состоянии, у них вдруг на цианотичном лице появлялась или усмешка, или широкая улыбка (особенно часто это отмечалось у больных С—рой, Г—ко, П—вой и В—вской). Смешать это с судорожными сокращениями мимической мускулатуры было совершенно невозможно, так как эти движения не имели судорожного темпа и имели ясно выраженную картину улыбки. *Факт этот подтверждает то положение, что эмоциональные мимические движения представляют собой выражение древних образований;* развитие и совершенствование их идет наряду с совершенствованием и эволюцией высших отделов центральной нервной системы (Бехтерев).

Известно, что у ребенка мимические движения сильны уже на первом году жизни, они бедны только оттенками (Мантенгацца.) Известно также, что мимические движения имеются и у животных как движения целесообразные, описанные впервые Дарвиным. Исходя из этого, появление улыбки во время камфорного судорожного припадка при бессознательном состоянии больных можно рассматривать как результат токсического

угнетения камфорой новых формаций центральной нервной системы, имеющих отношение к более совершенным, тонким и адэкватным мимическим движениям и появление более примитивных и неадэкватных мимических движений. Указаний на появление улыбки во время припадка генуинной эпилепсии в очень большой, почти уже необозримой литературе, посвященной учению об эпилепсии, мы не нашли.

Таблица 4 показывает как часто встречались отдельные клинические симптомы во время камфорного припадка.

Таблица 4

Название симптома	Аффекты страха до инъекции	Аффекты страха после инъекции	Миоклонии до припадка	Миоклонии после припадка	Симптом Бабинского	Симптом Оппенгейма	Симптом Гордона	Симптом Шефера	Симптом Жуковского	Симптом Мендель-Бехтерева	Симптом Россолимо	Клонусы чашек	Клонусы стоп	Отсутствие брюшных рефлексов	Отсутствие рефлекса Майера	Отсутствие зрачковых реакций	Мидриаз	Хватательные феномены	Походка мозжечкового типа	Астазия-абазия	Улыбки, смех в бессознательном состоянии	Дремотное состояние	Глубокий сон	Дизартрия	Ретроградная амнезия	Непроизвольное мочеиспускание	Прикус языка
Количество	54	186	168	32	129	62	68	43	158	131	166	52	176	186	172	186	186	123	132	13	44	152	—	145	186	32	—

Учитывая приведенную выше клинику экспериментального судорожного припадка, можно полагать, что *токсическое действие камфоры при внутривенном введении ее сильнее сказывается на участках головного мозга, более диференцированных и филогенетически более молодых.* Этим, повидимому, объясняется появление во время камфорного припадка патологических рефлексов преимущественно флексорного типа, а не экстензорного, что указывает на выпадение главным образом поля 6 (по Бродману), которое, по мнению Экономо, Фохта и Гринштейна, является более диференцированным и более молодым, чем поле 4, выпадение которого дает патологические рефлексы преимущественно экстензорного типа. О том же говорят и последние экспериментальные работы американских авторов (Aring, Fulton, Koba), подтверждающих, что 6 поле по Бродману является боле диференцированным и филогенетически более молодым, чем поле 4, и что *выпадение первого дает патологические рефлексы преимущественно флексорного типа, а выпадение второго — патологические рефлексы преимущественно* (не исключительно) *экстензорного типа.*

На преимущественное угнетение камфорой отделов головного мозга более диференцированных и более молодых указывает и появление после припадка хватательных феноменов, дизартрии, амнезии. Из новейших данных известно, что эта симптоматика связана с нарушением функции именно лобных долей. Брикнер (Нью-Йорк), например, говорит, что расстройство памяти несомненно связано с выпадением функции лобных долей. О том же говорят Джекобсон и Фультон (Нью-Гэвен): расстройство памяти на недавние события является патогномоничным для повреждения именно префронтальной области, так как разрушение моторной и височной доли подобного действия не оказывает. Отмеченное нами выше расстройство походки мозжечкового типа можно рассматривать и как фронтальную атаксию, наступающую при поражении лобных долей (Барре). Векслер, Бибер, Базлер отмечают, что при поражении лобных долей они всегда видели появление хватательного рефлекса.

Полученные нами результаты не согласуются с утверждениями ряда авторов (Лангфельд, Финифс, Тагер, Янц, Джилис), которые говорят о том, что экспериментальные судорожные припадки, вызываемые внутривенными инъекциями кардиазола и внутримышечными камфоры, идентичны с припадками генуинной эпилепсии.

Полученный нами материал, как видно из вышесказанного, указывает на то, что между экспериментальными камфорными припадками и припадками генуинной эпилепсии полного тождества нет. Этим подтверждается мнение тех авторов (М. Я. Серейский, М. А. Гольденберг и др.), которые считают, что между экспериментальными припадками и припадками генуинной эпилепсии существует только аналогия, а не тождество.

ВЫВОДЫ

1. Действие камфоры при внутривенном введении аналогично действию кардиазола (метразола, коразола).

2. При этом способе введения камфоры больные обнаруживали к ней большую чувствительность.

3. Минимальная доза камфоры, вызывавшая судорожные припадки в наших опытах, равна 0,32 грамма, максимальная 1,12 грамма

4. Время наступления припадка колебалось от 10 до 150 секунд.

5. Продолжительность припадка была от 2 до 6 минут.

6. Повторных припадков после однократного введения камфоры не было (независимо от дозы).

7. Наш материал подтверждает мнение тех авторов, которые говорят о том, что экспериментальные судорожные припадки, вызываемые впрыскиванием кардиазола или камфоры, полностью идентифицировать с припадками генуинной эпилепсии невозможно.

8. Методика внутривенного вливания камфоры проста и выполнима в любых условиях.

9. Опасность появления эмболии мало вероятна. Это подтверждается тем, что никаких осложнений у больных ни в одном случае (на 244 опыта) не было.

10. Камфорные припадки отличаются от припадков генуинной эпилепсии следующим: а) появлением во всех случаях аффектов страха; б) миоклоническими сокращениями в отдельных мышечных группах до припадка и после него; в) отсутствием перед началом припадка расслабления мускулатуры всего тела, столь характерного для начала припадка генуинной эпилепсии; г) наличием в большинстве случаев хватательных феноменов; д) тяжелой дизартрией бульбарного типа; е) ретроградной амнезией, охватывающей события на протяжении нескольких часов; ж) наличием патологических рефлексов преимущественно флексорного типа; з) расстройством походки мозжечкового типа; и) отсутствием после припадка глубокого сна, обычно наступающего после припадка генуинной эпилепсии.

11. Внутривенное введение камфоры с целью получения судорожного припадка имеет перед внутримышечными инъекциями ряд существенных преимуществ: а) отпадает необходимость введения больших, опасных для жизни больного, доз камфоры; б) значительно экономится время, необходимое для выполнения эксперимента; в) нет повторных припадков, а, следовательно, возникновение status epilepticus мало вероятно; г) у больных отсутствуют тошноты, рвоты, которые так обычны при внутримышечном введении камфоры; д) внутривенное введение камфоры дает возможность применять этот вид судорожной терапии одновременно большой группе больных.

12. Полученные нами данные говорят о том, что токсическое действие камфоры проявляется преимущественно на участках мозга более диференцированных и филогенетически более молодых.

13. Камфора при внутривенном введении по своей эффективности аналогична кардиазолу (метразолу коразолу) и может успешно его заменить.

Год издания XVI   № 3. 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ПРОБЛЕМЕ ПСИХОГЕНИЙ НА ПОЧВЕ ДЕФЕКТНЫХ СОСТОЯНИЙ

СООБЩЕНИЕ ПЕРВОЕ

ПСИХОГЕННЫЕ „РЕАКЦИИ ЭКЗОГЕННОГО ТИПА“ НА ПОЧВЕ ДЕФЕКТНЫХ СОСТОЯНИЙ[1]

В. М. Шпак

Одесса

Из 1 психиатрической клиники (директор проф. Е. А. Шевалев) Медицинского института и 1 психиатрической больницы (директор проф. Л. И. Айхенвальд)

Выдвинутая Бонгеффером около 30 лет тому назад теория „реакций экзогенного типа“ привлекла множество сторонников, оставаясь до настоящего времени в числе основных психиатрических проблем[2]. Бонгеффер считал, что „мозг всегда реагирует на все экзогенные вредности — будь они психического, инфекционного, инаниционного, а, быть может, и травматического характера в однообразной форме“. Происхождение этого рода реакций, как известно, Бонгеффер объяснял тем, что экзогенные вредности воздействуют не непосредственно на центральную нервную систему, но вызывают в организме нарушение обмена веществ, а уже продукты последнего, в качестве „промежуточного звена“ (Zwieschenglied) приводят к однородным психотическим нарушениям, которые являются „предпочтительным типом реагирования“ (Prädilectionstypus) нервной системы. „Мы не имеем каких-либо опорных пунктов — пишет Бонгеффер — для суждения о том, почему в одном случае развивается эпилептиформное возбуждение, в другом — делириозное состояние или ступор, в третьем — картина аменции“. И дальше: „можно принять, что при этом дело идет не о процессах, различных по существу, а о процессах эквивалентных, которые могут в отдельных случаях субституироваться“.

Как известно, нозологическое направление в психиатрии, совершая, в общем, победное шествие на своем пути, встретило ряд существенных ограничений. Наиболее существенными из них в начале XX века были теории: „симптомокомплексов“ — Гохе (1912 г.) и „реакций экзогенного типа“ — Бонгеффера (1908 г.).

Крепелин, только до известной степени принимая позиции Бонгеффера, считал, что картины, описываемые под названием „реакций экзогенного типа“, находятся в непосредственной связи с остротой развития заболевания. Он указывал на то, что состояние нарушенного сознания, делирии с депрессивной, маниакальной, кататонической окраской очень часты в остром периоде психозов, как экзогенного, так и эндогенного происхождения, тогда как общая перестройка и обеднение личности зависят от медленного течения подчас явно экзогенных процессов (люэс, наркомании и пр.).

---

[1] Доложено на психиатрической секции Одесского медицинского общества 19 апреля 1938 г.

[2] Berlin. Klin. Wochenschr. № 51, 1908.

Однако не принять всей убедительности доводов и фактов, приводимых Бонгеффером и его последователями, Крепелин не мог и выдвинул понятие „психических регистров", которое по сути являлось уступкой нозологического направления теории „реакций экзогенного типа".

Крепелин, Клейст[1] и др. указывали на особо важную роль личности, соматоневрологического состояния и пр. в развитии психических заболеваний вследствие инфекций и интоксикаций. Бумке высказывался, в общем, в пользу специфичности инфекционно-токсических психозов. Некоторые авторы противопоставляли „преимущественному типу реагирования" примеры органических психозов экзогенной этиологии (энцефалит, прогрессивный паралич, алкогольный делирий), совершенно нивелирующих личность больного, но дающих специфические картины, отличающиеся большим постоянством. Современная оценка данного вопроса носит несколько двойственный характер. Наряду с признанием „реакций экзогенного типа" с феноменологической стороны, однообразие их со структурной стороны значительно оспаривается. Изучение их, между тем, в этом плане затрудняется тем, что до настоящего времени психиатрические оценки довольно далеки от всестороннего патофизиологического познания болезненных состояний и нередко основываются на чисто внешних признаках. Уяснение структуры экзогенных психозов идет психологическим путем, отрываясь от патогенетических указаний на значение состояния вазомоториума, проходимости гематоэнцефалического барьера и т. д., которые делает в частности Юдин[2].

Как мы уже указывали, Крепелин связывал характер реакции на экзогенные вредности главным образом с темпом их действия; Шпехт подчеркивает значение „дозы яда". Верникe указывал на роль локализации инфекции в нервной системе, тогда как Бирнбаум, Мегендорфер продолжали отстаивать главенствующую роль конституциональных свойств личности.

М. А. Гольденберг с успехом для понимания патогенеза „реакции экзогенного типа" привлекает к разрешению этого вопроса представления об особенностях вредности (инфекции, интоксикации) в смысле ее „родственности" или „чуждости" мозгу (заимствованное у Абдергальдена)[3].

В клинике психогенных душевных расстройств приходится встречаться с картинами спутанного сознания с возбуждением, мнимовосприятиями и прочими признаками, входящими в выдвинутое Бонгеффером понятие „преимущественного типа реагирования". Однако этого рода эпизодические расстройства в клинике психогений встречаются не только реже, чем среди психозов, возникающих вследствие инфекций и интоксикаций, но патогенетические пути их развития отличаются рядом особенностей. Теория „вредностей родственных и чуждых мозгу", оказавшаяся небесполезной для понимания соматических экзогений, в отношении психогенно обусловленных психозов обнаруживает свою несостоятельность. Если исходить из патогенетического механизма „промежуточного звена", то последнее для соматогении может быть представлено в виде определенных нарушений метаболизма веществ в организме, тогда как для психогений придется допустить совершенно другой Zwieschenglied в виде „интрапсихических промежуточных звеньев".

Несомненно, более полезными и понятными в этих случаях являются общие концепции Крепелина, учитывающие силу, темп вредоносных раздражителей, вовлекающих в сферу своего действия различные „психические регистры".

Somogni u. Rath (цитир. по работе Кербикова) говорят о „мезодермальной диспозиции", т. е. о врожденной слабости мезенхимы мозга, предрасп-

---

[1] Клейст говорит о „симптоматически неустойчивой конституции".
[2] Труды Украинской психоневрологической академии т. V, 1935.
[3] Труды Украинской психоневрологической академии т. V, 1935.

лагающей к возникновению психозов „экзогенного типа реакции". Эвальд указывал на роль предрасположения в развитии аменции.

Психогенно обусловленные „реакции экзогенного типа" также обычно возникают на почве предуготованной неполноценностью нервнопсихической сферы врожденного или приобретенного порядка. С этой точки зрения не лишено интереса изучение тех случаев, когда „реакции экзогенного типа" возникали вследствие психической травмы у лиц, перенесших душевное заболевание и находящихся в стадии ремиссии или обнаруживающих те либо иные особенности дефектного состояния. Еще Бонгеффер допускал возможность „реакции экзогенного типа" при шизофрении, эпилепсии. Бумке указал на экзогенные реакции при шизофрении[1].

Экзогенного типа реакции у шизофреников изучали Герц, Гиляровский, Ганнушкин и др. Мейер, Снесарев и др. считают, что предрасполагающая к экзогенным реакциям недостаточность может являться особенностью, приобретенной в результате шизофренического процесса.

Светлов описывает их при циклофрении[2]. Финкельштейн считает, что спутанная мания (Бонштрем) представляет реализацию маниакального предрасположения на фоне экзогенно обусловленной (инфекция) спутанности[3]. Известны случаи „реакции экзогенного типа" у паралитиков при привитой малярии (Герстмановское течение привитой малярии). Серейский сводит многое в картине инсулинового шока к развитию „экзогенного типа реакции" в процессе этой терапии значительно, даже грубо, изменяющей обмен веществ и вегетативное состояние. Большинство душевных заболеваний различными путями и в различной степени астенизируют организм и в частности нервную систему.

Отсюда вполне основательно думать, что экзогенные факторы должны оказывать на организм душевнобольных более сильное влияние, чем на здоровых. Наблюдения показывают, что в этих случаях взаимоотношения чрезвычайно сложны. Нередко измененными представляются даже самые типичные иммунобиологические реакции и обнаруживается понижение защитных свойств организма душевнобольных. Известны случаи, когда одни и те же наркотические вещества, будучи применены при различных психотических состояниях, действовали по-разному; обычные дозы оказывались недостаточными или вызывали парадоксальную реакцию. Последнее наиболее понятно, как нам кажется, в свете теории „парабиоза" Введенского, которая, как известно, сводится в основном к тому, что развитие тормозных процессов в нервной системе проходит через ряд „фазовых состояний": уравнительная фаза, парадоксальная, торможение. Само собою понятно, что реакции на одни и те же раздражители в зависимости от „фазовых состояний" могут быть различными.

В отношении душевнобольных к различным органическим ощущениям также много своеобразного. Как известно, чувство голода, неудобные позы, болевые раздражения (симптом Бумке) при определенных состояниях могут не вызывать адэкватную реакцию.

Психогенные обрастания различных органических поражений центральной нервной системы общеизвестны. Браун считает возможным развитие психогенных реакций в рамках психозов. Между тем различные психические вредные влияния на высоте развития острого психотического состояния часто оказываются безразличными, будучи совершенно неспособными проникнуть через барьер аутизма, дементности, либо не сопровождаются соответствующими переживаниями, не находя места в психике больного, поглощенной переживаниями в связи с текущим психозом. К последним случаям, нам кажется, применима психологическая концепция „психической вместимости".

[1] Klin. Wochenschr. № 11, 1924.
[2] Труды Украинской психоневрологической академии т. V, 1935.
[3] Труды Украинской психоневрологической академии т. V, 1935.

Психогенные реакции встречаются в начальных стадиях душевных заболеваний и тогда им нередко придают значение провоцирующих факторов, а иногда включают в этиологический комплекс. Блейлер, Бумке, Ганнушкин и др. указывали на то, что „ранимость" в начальном периоде шизофрении может быть почвой для психогенных образований. Частота реактивного начала шизофренического процесса дает огромное количество примеров, иллюстрирующих это положение.

Вовсе не исключена возможность возникновения психогенных реакций и периоде угасания психоза (исходное состояние, ремиссия). Эти случаи чаще всего не оценивают как эпизодические состояния в связи с экзогенными вредностями и считают „обострением" или „ухудшением", или „изменением в течении", зависящим от эндогенного болезненного процесса. Бирнбаум дает указания на возможную связь психогений с шизофреническим поражением мозга. О том же говорит Левинсон, подчеркивая „хрупкость шизофренически дефектной психики"[1].

Что касается реакций экзогенного типа, то Гиляровский считает, что „развитию аментивного состояния способствует слабость мозга от рождения или известная инвалидность его на почве других психозов". Ниже мы приводим наблюдавшийся нами случай возникновения „реакции экзогенного типа" после психической травмы у дефектной личности[2].

Больной Р—а. Впервые поступил в Одесскую психиатрическую больницу в 1936 г., будучи доставлен на испытание ввиду совершения им убийства без достаточно ясных мотивов. Однажды, возвращаясь с полевых работ, он встретил старуху-односельчанку и убил ее, ограбив на крайне незначительную сумму. В село не возвращался, убежал в г. Тирасполь, где и был задержан, обратив на себя внимание „странным поведением". Раньше за больным никаких криминальных поступков не замечали. В селе пользовался доверием: неоднократно ему поручали охрану кассы и почты в сельсовете.

При приеме был угрюм, растерян, монотонно повторял: „Что я наделал?.. Убил?.. Вот народ".

В отделении галлюцинировал: видел лошадь, страшные морды. По временам спутан, возбужден. Отмечены отдельные кататонические симптомы.

Около месяца длилось интеркуррентное заболевание (ангина) с повышением температуры до 39°. Значительно улучшилось психическое состояние, более доступен расспросам. Сообщил о себе некоторые анамнестические сведения. Родился в 1909 г. в семье крестьянина. Имеет старшего брата. Мать и отец живы. Нервнопсихических заболеваний у родных не знает. В детстве учился года два в сельской школе. Работать стал по найму с 12 лет: пастухом, работником. Особых заболеваний у себя не помнит. Алкоголизм и венерические болезни отрицает. Женат, имеет одного здорового ребенка.

Постепенно окреп физически после перенесенного соматического заболевания. Поведение правильное, спокойное. Втянулся в работу по самообслуживанию в отделении.

Часто подолгу и старательно на клочках бумаги рисует нелепые фигуры и безобразные физиономии.

На совещании врачей больницы признан страдающим шизофренией; применена ст. 10 УК. Выписан после четырехмесячного пребывания в больнице на попечение родных в состоянии заметного улучшения.

Повторно поступил в больницу 3 марта 1938 г. Доставлен прохожими, так как пытался броситься под трамвай. При приеме спутан, возбужден: что-то невнятно бормочет, не реагирует на окружающее, мечется по приемному покою, вдруг ложится на пол и затем вскакивает на ноги.

4—6 марта в отделении у больного отмечено кататоническое состояние: подолгу сохраняет стереотипные позы; восковая гибкость, неподвижный взгляд, мутизм. 6 марта во время врачебного обхода отвечал на некоторые вопросы, обнаруживая дезориентировку в окружающей обстановке и времени. 10 марта. Состояние в общем прежнее, подолгу стоит на одном месте, каталепсия. Внимание больного привлечь не удается. Мутизм. 15 марта значительно расторможился. Разбирается в окружающей обстановке: узнает врача, сестру и называет фамилии некоторых больных. Знает, что находится в психиатрической больнице. Время пребывания называет не совсем правильно. С 26 марта в общем спокоен, сознателен. Аффективно тускл. Стал назойливо просить о выписке. Втянулся в трудовые процессы внутри отделения. В таком состоянии был до 5 июля, когда, помогая в раздаче пищи, подвергся нападению

---

[1] Труды псих. клин. I ММИ и Института невропсихиатрической профилактики им. Крамера т. II, в. 6, 1937.

[2] Категорическое утверждение, что понятие дефекта и исходного состояния не совпадают (Эдельштейн), мы считаем основанным на недоразумении.

больного-эпилептика. Между ними завязалась борьба и Р—а получил ушиб лица и значительные порезы пальцев обеих рук осколками стеклянной посуды. После этого состояние возбуждения, вазомоторная реакция — резкое покраснение лица. Во время извлечения осколков, наложения швов и повязки пришел в состояние спутанности: выкрикивал бессвязные фразы, не узнавал окружающих. Возбудился, сопротивлялся, не поддаваясь уговорам. Высказывал отрывочные бредовые идеи воздействия и, повидимому, галлюцинировал. Состояние нарушенного сознания с возбуждением, нелепыми поступками, приступами аффекта страха со стремлением бежать, не считаясь с препятствиями, продолжалось свыше двух недель. Постепенно стал более спокоен, правилен, в поведении. С 1 июня до 28 июля 1938 г. поведение спокойное, правильное. Работает в отделении. Обнаруживает признаки дементности, снижения критических функций. 28 июля в день выписки (по просьбе больного), до отправки домой, пошел в парикмахерскую и обратно в отделение не возвратился.

Мы привели случай шизофренического психоза, дебютировавшего двумя вспышками (первая и возрасте 24 лет, вторая — 26 лет) с наличием значительно выраженных кататонических явлений. Заболевание, несомненно, носило процессуальный характер. У больного можно отметить изменение личности, черты дементности, снижение аффективного тонуса, что позволяет расценивать его состояние как исходное. В периоде болезни, когда уже исчезли острые явления, больной подвергся психической травме (драка, открытые ранения рук, болевые ощущения при оказании ему помощи) и непосредственно вслед за этим наступило состояние, развившееся по типу „экзогенных реакций", которое мы склонны расценивать в качестве эпизодического.

В психиатрической клинике Одесского психоневрологического института находилась с 4 мая 1938 по 3 июня 1938 г. больная В, (случай любезно представлен нам д-ром Н. И. Герасимовым), в 1936 г. у нее был шизофренический психоз, по поводу которого находилась около 5 месяцев в Киевской психиатрической больнице; здесь ее лечили инсулиновыми шоками. По выписке приступила к работе, но вскоре имел место следующий случай: сослуживцы больной, желая подшутить над ней, спрятали портфель с несколькими тысячами рублей казенных денег. Непосредственно во время этого происшествия больная пришла в состояние крайнего возбуждения, спутанности сознания, проявила агрессивность, изорвала свой паспорт. Больную содержали, не без труда, в сельской соматической больнице. По истечении 10 дней сознание прояснилось, но по поводу происшедшего у больной была полная амнезия. К работе приступить не могла, ввиду чего была направлена в Одесский психоневрологический институт.

Проф. Е. А. Шевалев расценил этот случай как „состояние психической астенизации".

В течении многих психозов эндогенной природы, относимых к различным нозологическим группам, можно наблюдать на высоте развития болезни картины спутанности сознания, беспорядочного возбуждения, галлюцинаторных восприятий и пр. Возможно, что включение этого рода „психических регистров" (Kraepelin) происходит вследствие истощающего влияния на центральную нервную систему развивающегося психоза, что является, повидимому, общей особенностью острых психозов. На этой же почве (астенизация) возникают „реакции экзогенного типа".

Появление астенических явлений в нервной системе находится в связи с патофизиологическими изменениями в больном организме соматического порядка: аутотоксикоз, инаниционные расстройства в связи с нарушением приема пищи, обмена веществ, трофики и вазомоториума; изменения проходимости гематоэнцефалического барьера; возможные нарушения ретикулоэндотелиального аппарата. В то же время большинство острых психозов с патофизиологической стороны характеризуется возникновением явлений возбуждения в различных участках центральной нервной системы, что способствует нервному истощению, если недостаточно активны процессы „охранительного торможения" (Павлов).

Возможность вызвать психогенным путем самостоятельные патологические картины в остром периоде психоза крайне ограничена. Для понимания этого полезен „закон доминанты" Ухтомского[1]. Различные психические

[1] Сборник „Новое в рефлексологии и физиол. нервной системы". Под ред. акад. Бехтерева, 1925.

травмы служат раздражителями, усиливающими уже создавшиеся, под влиянием эндогенного психотического процесса, очаги возбуждения, „доминанты". Однако вполне понятна возможность возникновения „реакций экзогенного типа" у душевнобольных даже в остром периоде под влиянием соматических факторов. Последние, вызывая коренные сдвиги в организме больного, иногда в состоянии разрушить прежние патологические нервные комбинации и доминанты и привести к созданию новых патодинамических, а в известных случаях и физиологических, структур.

Академик Ухтомский говорит: „Координация и увязка отдельных реакций организма есть не столько готовый механизм, сколько процесс, постоянно настраивающийся, но столь же постоянно готовый диссоциировать во времени, на ходу текущей реакции. То, что при этом оценивается как нормальный ряд событий в ткани, связано количественными переходами с тем, что придется оценить как ряд патологический. Дело идет о большей или меньшей степени сложности отдельных реакций многосложного субстрата в их одновременности и последовательности протекания"[1].

По этому поводу можно привести многочисленные примеры, когда создавшиеся патодинамические структуры изменялись под влиянием привитой малярии, перенесенных случайных интеркуррентных заболеваний (инфлюенца, рожа и пр.). Эти привнесенные в течение болезни обстоятельства, как известно, могут послужить толчком как к выздоровлению (напомним о ярких примерах этого в связи с лечением инсулиновым шоком), так и переходной ступенью к исходному состоянию. Не исключается отрицательная роль экзогенных соматических факторов в течении психозов, так как экзогенные вредности могут форсировать развитие исходных состояний. Психогенный фактор, даже большей силы, редко бывает достаточным раздражителем, чтобы внести нечто качественно новое в течение острого психотического состояния. Пластическую его роль не приходится отрицать. Совсем по-иному следует расценивать психические вредности в тех случаях, когда острый стадий психоза уже отзвучал, оставив после себя дефектный, астенизированный нервнопсихический аппарат.

При возникновении „реакций экзогенного типа" у практически здоровых людей они проходят иногда довольно определенный цикл развития. В начале выступают различные астенические явления[2] (иногда быстропроходящие, иногда внешне невыраженные), затем наступает период нарушения сознания, от оглушенности до сумеречно-сноподобного состояния, возбуждения, галлюцинаторных восприятий и пр. Этот период, в большинстве случаев, нивелирует конституциональные особенности и личность больного до полного их снятия качеством болезненного процесса. Завершает цикл или переход к дефектному состоянию, или на первый план выступает развитие структурно-эндогенных особенностей личности и болезнь принимает течение в согласии с индивидуально обусловленными конституциональными особенностями.

Следует отметить, что психогенно-возникающие „реакции экзогенного типа", даже в периоде выраженных явлений, отличаются не столь диффузным характером поражения высшей нервной деятельности, как при соматогении (Светлов) и носят более эпизодический характер течения. Травматизировавшие переживания нередко остаются стержневыми в картине психоза, конечно, будучи изменены в соответствии с болезненными сдвигами. При возникновении же психогенных „реакций экзогенного типа" у лиц, перенесших прежде психическое заболевание, патодинамическая структура эпизодического состояния приобретает исключительно диффузный характер, повидимому, в связи с уже имеющимися деструкциями нервной системы различного характера и различной степени выраженности. Травматизировавшая больного ситуация,

---

[1] „Завещание" Н. Е. Введенского. Лекция акад. Ухтомского, 1938.
[2] См. об этом в статье Финкельштейна. Сборник, посвященный Бруханскому, 1935.

к тому же подчас вовсе несложная, крайне редко находит отражение в переживаниях больного в периоде развитых явлений, склонных в этих случаях к особенно бурному течению.

Больной В—р. Впервые поступает в Одесскую психиатрическую больницу в возрасте 43 лет (1931 г.) на испытание. В больнице находился четыре дня. Выписан с диагнозом: прогрессивный паралич. К больному применена ст. 10 УК. Из анамнеза известно, что в 1930 г. он подвергался малярийному лечению в нервном отделении II клинической больницы в Одессе.

Повторно поступает в больницу в 1936 г., будучи доставлен из диспансера Одесского психоневрологического института с указанием, что он лечился там по поводу прогрессивного паралича. Явившись на прием к врачу, внезапно пришел в состояние возбуждения и пытался выброситься в окно.

При приеме спутан, громко плачет, недоступен соматическому исследованию из-за резкого возбуждения. Находясь в отделении, совершенно недоступен связной беседе, спутан, дезориентирован в обстановке и возбужден. Временами аффекты страха, повидимому, в связи с наличием галлюцинаций. Часто плачет громко, навзрыд, с завыванием.

Соматически: высокого роста, достаточного питания. Конституциональный тип пикноатлетический. С неврологической стороны: анизокория d > s; реакция зрачков на свет отсутствует; недостаточность конвергенции за счет левого глазного яблока, асимметрия в иннервации лица: правая носогубная складка выражена больше, чем слева. Повышен мышечный тонус правых конечностей, особенно нижней. При ходьбе спастические элементы в правой ноге. Отсутствует правый верхний брюшной рефлекс. Левый коленный рефлекс отсутствует, правый значительно понижен. Ахилловы рефлексы с обеих сторон отсутствуют. Радиально-периостальные рефлексы: справа живее, чем слева. Гипалгезия в области D_6—D_8 слева. Исследование крайне затруднено беспокойным состоянием больного, время от времени появляющимся громким плачем, переходящим в завывание.

В течение первых трех дней больной непрерывно пребывает в состоянии нарушенного сознания. Дезориентирован полностью в окружающем. Не узнает никого из персонала, не понимает обращенных к нему вопросов. На все вопросы стереотипно отвечает: „Боря" (имя больного). В крайне бессвязных высказываниях удается уловить отрывочные бредовые идеи отравления. Часто без внешних поводов или при попытках вступить в контакт с больным он разражается громким плачем.

Явившиеся к больному родственники рассказывали об обстоятельствах, предшествовавших поступлению в больницу, следующее. Больной торговал на улице металлическими брошками без соответствующего на то разрешения. За несколько дней до заболевания подвергся взысканию. Придя домой, плакал, жаловался. В день поступления в больницу чувствовал себя плохо и ушел к врачу в диспансер. По словам родственников, окружающие „знали, что он болен, но душевнобольным его никто не называл", так как в несложных жизненных вопросах он разбирался достаточно хорошо.

В последующие дни пребывания в больнице стал более спокойным и доступным. Установилась ориентировка в окружающем. Сообщил о себе некоторые сведения: родился в семье рабочего, вторым по счету. В семье было всего 7 детей (их имен больной назвать не может). В детстве учился в коммерческом училище, которое не окончил, рано начал работать по найму. Сведения о прошлом сообщает крайне скудные и неточные. Путает даты исторических событий и моментов из собственной жизни. Рассказывает, что по специальности гравер, теперь занимается уличной торговлей. Еще в 1912 г. (?) находился в связи с женщиной легкого поведения и заразился от нее люэсом. Лечился последние лет шесть. Подтверждает прививку малярии в 1930 г. Подвергся психологическому исследованию (проф. С. О. Лозинский), которое выявило: „показатели психических функций — все ниже нормы, исключая функций, связанных с решением наглядно-образных заданий. Эмоционально лабилен. Внушаем (резко)".

После семидневного пребывания в больнице выписан с диагнозом: табопаралич, в состоянии улучшения.

В приведенном случае мы имеем дело с возникновением эпизодического состояния после психической травмы, перенесенной носителем несомненных признаков органического поражения нервной системы. Заболевание носило, повидимому, достаточно стабильный характер (возможно, вследствие малярийной терапии), укладываясь в картину органического слабоумия. В связи с затрагиваемым нами вопросом, заслуживает интереса то обстоятельство, что в картине „реакции экзогенного типа" в данном случае, возникшая патодинамическая структура носит чрезвычайно диффузный характер, симптоматика расстройства теряет связь с вызвавшей его психической травмой. Последняя ничем не отражена в спутанной картине психотических переживаний больного. Быть может, в некоторую связь с психогенией можно поставить лишь одну особенность в структуре данного эпизодического состояния: наличие известной аффективной напряженности, реализующейся в частых приступах не-

удержимого плача. К тому же этот эмоционально-отрицательный тон противоречит обычной для паралитиков эйфоричности, что позволяет думать о его привнесении либо психической травмой, либо последующим психотическим развитием.

Гиляровский указывал на своеобразное течение экзогенных реакций, возникающих на почве эндогенных психозов (schizophrenia).

При психогенно-обусловленных „реакциях экзогенного типа" у дефектных личностей завершающим эпизодическое расстройство периодом является возвращение к состоянию, предшествовавшему вспышке (как в приведенном только что случае), или совершается дальнейшее психотическое развитие в соответствии с основным болезненным процессом, но отнюдь не преморбидными свойствами конституции и личности больного.

Больной А—в. Впервые поступил в Одесскую психиатрическую больницу в 1931 г. 18 лет; доставлен родными ввиду внезапного заболевания; больной отказывается от пищи, отмечается мутизм. Дома ложился в постель и укрывался одеялом с головой. При приеме кататоническое состояние, с мутизмом, негативистическим сопротивлением, застыванием в стереотипных позах.

В больнице находился около четырех месяцев. Постепенно растормозился и обнаружил достаточную сознательность и доступность. О себе сообщил следующие сведения: родился в семье крестьянина. Обучался грамоте у старшего брата. Рано (14 лет) стал работать по найму, так как семья жила крайне бедно. В возрасте 15 лет был избит хозяином, у которого работал, за мелкую провинность. После этого несколько раз подряд снились кошмары, кричал со сна. Сколько себя помнит — был робок и застенчив. Особых заболеваний не отмечается. По поводу перенесенного состояния ничего не говорит, упрямо повторяя: „болела голова". В окружающем достаточно ориентирован и критически относится.

Выписан родными в состоянии заметного улучшения.

Диагноз: шизофрения.

Повторно поступил в больницу в 1934 г. (21 года) ввиду, как и прежде, внезапно развившегося кататонического состояния. В больнице в этот раз находился около трех недель. К концу этого срока стал проявлять совершенно правильное поведение, принял участие в работах больных. Отмечается аффективная тусклость, поверхностность суждений, неполная критика к перенесенному болезненному состоянию, недостаточно устойчивое внимание. Иногда жалобы на головную боль. Ввиду просьб больного выписан домой в сопровождении санитара (родные приехать не могли).

В 1936 г. поступает (23 лет) в больницу в состоянии резкого психомоторного возбуждения. Сознание спутано. Не реагирует на окружающее, не отвечает на обращенные к нему вопросы. Бессмысленно сопротивляется исследованиям. Доставившие сообщили, что заболеванию предшествовало следующее: за несколько недель до заболевания дежурил ночью сторожем при колхозном амбаре. Произошла кража. Он заметил воров и узнал в них односельчан, которые пригрозили, что если он выдаст, то его убьют. На другой день его вызвали в сельсовет и он узнал воров, которых арестовали. За два дня до заболевания, поздно вечером, возвращаясь домой, подвергся нападению, повидимому, кем-то из мести за арестованных, но спасся бегством, отделавшись ударом чем-то тяжелым, но тупым в спину. Придя домой, весь дрожал и плохо спал ночью.

Состояние спутанности, возбуждения и галлюцинаций (по ночам приходят какие-то незнакомые люди) продолжается в течение 5—6 дней пребывания в больнице. Затем стал спокоен, подолгу сидит на одном месте, пассивно подчиняем, восковая гибкость, отвечает лишь на некоторые вопросы и то крайне лаконически. Большую часть времени просиживает в столовой, не обращая внимания на окружающих. Будучи приведен в мастерскую, остался пассивен и в работу не втянулся. К концу месячного пребывания в больнице: вял, безаффектен, на многие вопросы отвечает правильно, ориентируется в окружающем, но обнаруживает признаки дементности (снижение способности к суждению, ограничение запаса представлений). Последние месяцы состояние довольно стабильное: сознателен, но крайне вял и безынициативен.

В приведенном случае мы видим шизофреническое заболевание, протекавшее отдельными кататоническими шубами. После второй вспышки, проделанной в 1934 г., больной обнаруживает признаки дефектности главным образом в аффективно-волевой сфере. Перенесенная им психическая травма предшествует психотическому состоянию, развившемуся как „реакция экзогенного типа". Кроме „понятной связи" между событиями предшествовавшими и заболеванием, в пользу эпизодичности этого состояния говорит гетерономный его тип по сравнению с имевшими место ранее у больного вспышками. Однако эпизодическое состояние завершается картиной болезни со включением некоторых кататонических симптомов и признаками шизофренического

исходного слабоумия. В этом случае мы видим пример того, как „реакция экзогенного типа", вызванная психической травмой у дефектной личности, завершается развитием в соответствии с основным болезненным процессом, но не препсихотическими особенностями больного.

На основании изложенного выше мы позволим себе прийти к выводу, что ведущим звеном в случаях развития психогенных „реакций экзогенного типа" на почве дефектных состояний вследствие перенесенного психоза является астенизация нервнопсихической сферы бывшим ранее заболеванием и наличие в центральной нервной системе условий для возникновения диффузных патодинамических структур. Наряду с утверждением возможности возникновения в этих случаях эпизодических состояний „экзогенного типа", следует признать за ними известное своеобразие как в структуре, так и в течении и исходе. В основе патогенеза „реакций экзогенного типа" на психическую травму лежит механизм включения определенных „психических регистров", участвующих в картине многих острых психозов, что является общей особенностью этого типа реагирования, как для личностей дефектных вследствие ранее перенесенного психоза, так и для тех случаев, когда „реакции экзогенного типа" возникают у „практически здоровых", чем обнаруживается известная (приобретенная либо врожденная) дефектность в нервной организации последних.

Год издания XVI *№ 3, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОПЫТ АНАЛИЗА ШИЗОИДНЫХ РЕАКТИВНЫХ ПСИХОЗОВ

Доцент Н. П. Татаренко

Харьков

Из психиатрической клиники (зав. проф. Е. А. Попов) Центрального психоневрологического института

В учении о психогенных душевных расстройствах шизоидные психогенные реакции представляют наименее разработанную главу.

Однако еще в тот период, когда все психогенное считалось истерическим, когда Bonhoeffer еще не выступил с требованием отграничения истерического от неистерического в психогенных душевных расстройствах, отдельные черты шизоидной (или шизофреноподобной) реакции были описаны различными авторами.

Так, Sander в 1886 г. описал ступор, наступающий иногда внезапно, после душевных волнений, Molli также отмечал подобные состояния, вместе с хорошо выраженной манерностью и стереотипиями, иногда наряду с синдромом Ганзера. Raecke также описал психогенные ступорозные состояния. Акинетический синдром с бедностью аффекта, негативизмом и стереотипиями, импульсивные вспышки возбуждения и др. кататонические симптомы были описаны при психогенных расстройствах различными авторами в разное время (Kutner, Nissl, Lowenstein, Willmanns, Luckerath, Luther, Risch и мн. др.).

Параноидно-галлюцинаторные картины, как отдельные оформленные заболевания или как эпизоды на фоне „истерических" психозов описаны также многими авторами. Так, Wernicke описал „истерический бред в отношении одного лица, поддерживаемый галлюцинациями". Raecke выделил „параноидные формы сложных истерических психозов". Различные формы бредообразования описаны, главным образом, при тюремных психозах (Birnbaum, Bonhoeffer, Rüdin, Risch, Foersterling и др.), бред преследования у слепых описал Sauctus-Banus, у тугоухих—Kraepelin, Merklin и т. п.

В 1920 г. Allers описал остро развившийся бред преследования у военнопленных „в чужеязыком окружении". В 1930 г. K. Schneider выделил, как особую, до того не описанную психогенную форму заболевания „примитивный бред отношения", причем второй из описанных им случаев напоминает случаи Allers'а.

Шизоидная форма реакции, как отдельная цельная картина, описана впервые Ганнушкиным для психогенных заболеваний, а затем Kahn'ом, Poper'ом, Lange и мн. другими авторами. Она завоевала себе место как в экзогенных формах реакции (Gerson, Bumke, Herstmann, Krisch, Гиляровский и др.) и в грубо органических формах (p.p., lues cerebri, encephal. letargic), так и в психогенных душевных расстройствах (Lange, A. Jablonsky, Краснушкин, Фрумкин, Мирельзон, Татаренко, Мелехов и Черноpук, Blume и др.).

В 1933 г. американский психиатр Kasanin описал острые кратковременные душевные расстройства, возникавшие у до того времени здоровых, хорошо приспособленных к жизни молодых людей, без особых шизоидных черт характера, проходивших по типу dem. praec. со специфическими расстройствами мышления, развивавшиеся на почве внутреннего или внешнего (а часто того и другого) конфликта. Kasanin назвал их „острыми шизоаффективными психозами", подчеркивая, таким образом, с одной стороны, их аффективную природу, а с другой— их поражающее сходство с шизофренией, в особенности в специфическом характере расстройств мышления.

По поводу шизоидной формы реакции имеется довольно обширная литература, иностранная и советская, в которой поставлен, хотя далеко не разрешен, целый ряд сложнейших клинических вопросов: степень специфичности конституционального предрасположения к по-

добного роду реакциям (Poper, Lange, Kahn, ряд русских авторов), роль и значение добавочных соматических факторов, в частности, истощения, подчеркнутые главным образом Lange, значение способа действия психической травмы (Татаренко и Лещинский), приемлемость для них второго тезиса Jaspers'а о „понятных связях" и мн. др. Наконец самое понятие „шизоидной реакции" и терминологически не всегда однотипно („шизофреноподобные, шизофренные и т. п.) и, как правильно указывает K. Schneider, не всегда одинаково понимается, будучи определяемо то как биологическое (Bumke), то как психологическое (Poper, Kahn и др.).

Такое состояние вопроса о шизоидных реакциях психогенной природы отражает в значительной степени состояние учения о психогениях вообще, о механизме происхождения которых знаток вопроса и творец наиболее динамичной теории в психиатрии (структурного анализа психозов) Birnbaum заявляет в 1928 г., что „к систематическому и исчерпывающему общему представлению психогенных динамических расстройств мы еще не пришли", а другой крупнейший знаток вопроса, Jaspers, сознается, что „мы не знаем, что происходит на деле при превращении переживания в патологическое".

В отношении объяснения возникновения психогенных душевных расстройств существует немало различных, преимущественно психологических теорий, которые, впрочем, касались главным образом истерических психогенных форм. Ни одна из существующих теорий механизма происхождения психогенных расстройств (Charkot, Janet, Freud, Adler, Jaspers, Bumke, Reichardt, Braun, Birnbaum, Kretschmer и мн. др.) не является, как нам кажется, в достаточной мере приложимой к шизоидным психогенным заболеваниям.

В последние годы, наряду с этими теориями, вопросами психогенных душевных расстройств начали заниматься и с физиологической точки зрения, с точки зрения основных законов высшей нервной деятельности, открытых И. П. Павловым (Павлов, Протопопов, Иванов-Смоленский и др.).

Так, Павлов в последние годы рассматривал истерические и навязчивые состояния в свете основных законов работы больших полушарий мозга. Павлову удалось, как известно, создать „экспериментальные неврозы" у животных, наблюдать на них целый ряд отдельных физиологических состояний, которые встречаются при известных нервнопсихич ских расстройствах.

Учение Павлова было применено к объяснению психогенных душевных расстройств Протопоповым и Иваной-Смоленским. В 1925 г. из клиники проф. Протопопова вышла работа Жданова, в которой описывались остро возникавшие психогенные болезненные состояния, выразившиеся в значительном общем возбуждении или торможении с дезориентировкой; они трактовались как „срыв" высшей нервной деятельности. Проф. Протопопов в своих лекциях и в докладе, сделанном у акад. Павлова, объясняет психогенные душевные расстройства как срыв в сторону возбуждения или торможения, возникающий вследствие „сшибки" процессов", возбудительного и тормозного, в мозгу больного.

Иванов-Смоленский в докладе на Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров в 1927 г. выделил четыре типа механизмов, по которым идет возникновение психогенных душевных расстройств при столкновении процессов возбуждения и торможения:

1) хроническое угашение ряда условных рефлексов,
2) тонкая диференцировка,
3) запаздывание подкрепления,
4) столкновение двух цепей условных рефлексов, образованных на одном и том же безусловном.

В последние годы акад. Павлов сделал, по его выражению, экскурсию в область психиатрии, пытаясь объяснить кататонические явления у шизофреников как хроническое гипноидное состояние коры головного мозга, как состояние неполного и неравномерного ее торможения.

При возникновении и развитии тормозного состояния коры (вплоть до полного сна) в коре головного мозга, как это доказано Павловым, последовательно возникают такие фазы, названные гипноидными: 1) уравнительная фаза, при которой сильные и слабые раздражители действуют одинаково, 2) парадоксальная, при которой слабые раздражители еще являются действенными, тогда как сильные остаются инактивными и 3) ультрапарадоксальная, когда тормозные дают положительный эффект, а положительные — тормозный. Последние две фазы и служат преимущественно источником различных патологических состояний. Переходные стадии между сном и бодретвованием могут различаться не только локализацией (деятельное состояние одних и недеятельное состояние других участков), но и степенью интенсивности, т. е. наличием различных фаз в различных участках, что на периферии дает, конечно, крайне сложные изменения деятельности. К этому присоединяется еще и большая сложность взаимоотношений между корой и „ближайшей подкоркой", что в свою очередь усложняет получающиеся картины. И. П. Павлову удалось наблюдать у собак в гипноидном состоянии „катале-

псию", „негативизм". Он наблюдал, что при известной постановке опыта собака не берет пищи хотя слюна и идет, причем в начале гипноидных фаз иногда собака не может действовать только языком, проявляя другие виды моторной деятельности. Наиболее рано торможение охватывало при этом отделы, более других работавшие, в которых, таким образом, наиболее рано наступало „запредельное торможение". При этом, по словам Павлова, „в отношении торможения, наблюдается функциональная диссоциация как в самой коре, так и между нею и надлежащими частями мозга. В коре особенно часто изолируется двигательная область от остальных, а также и в самой этой области иногда отчетливо выступает функциональное разъединение (Павлов).

Оставляя в стороне спорный вопрос об охранительном характере торможения при шизофрении, мы полагаем, что физиологическое объяснение кататонических явлений указывает психиатрам правильный путь нейрофизиологического изучения шизофренических состояний. В этом направлении уже имеются работы, касающиеся механизмов происхождения галлюцинаций и трактующие галлюцинаторные явления как состояния неполного торможения коры (проф. Попов и его сотрудники), причем Познанскому удалось даже в одном случае у шизофреника, находящегося в такого рода гипноидном состоянии, вызвать внушенные галлюцинации, степень яркости и интенсивности которых стояла в прямой пропорции со степенью общей двигательной заторможенности.

В свете теории шизофренических состояний, выдвинутой Павловым, делается доступным пониманию ряд явлений, до сих пор не нашедший себе достаточно удовлетворительного объяснения. Так, становится понятным излечение некоторых шизофрений „психическим шоком," наблюдавшееся, а иногда применявшееся с терапевтической целью издавна и недавно вновь рекомендованное Schinagel'ем как терапевтическое мероприятие при шизофрении (emotionsschocktherapie). С этой же точки зрения делаются доступными объяснению нередкие значительные улучшения у шизофреников при наступлении высокой температуры (и часто исчезающие при ее падении), изменения со стороны поведения и речи у „разорванных" шизофреников под влиянием сильного аффекта, знакомые каждому психиатру, воздействие правильно поставленных эмоционально-насыщенных и пополненных социальным содержанием трудовых процессов и др. явления, связанные с активированием процессов возбуждения и „снятием" им тормозного процесса.

С другой стороны, понятно также, в свете высказанных воззрений, благоприятное воздействие на шизофрению длительного наркоза, так как процесс неполного торможения может быть устранен как созданием условий для активирования возбудительного процесса, так и доведением торможения до полного сна,— тем или иным способом достигается уравновешивание тормозного и возбудительного процессов.

В недавнее время проф. Поповым было применено впрыскивание кофеина при галлюцинаторных явлениях иной, нешизофренической природы (при delir. tremens), и ему удалось добиться уменьшения галлюцинаций при сохранности других болезненных явлений (тремор и т. п.), тогда как ранее ему удавалось, исходя из соображений физиологического порядка, устранить болезненные явления длительным сном.

Таким образом лечение длительным наркозом различных заболеваний, при которых физиологические процессы расстраиваются до известной степени сходным образом, начинает получать свое теоретическое обоснование.

Вполне понятно, что объяснить всю сложность и все многообразие шизофренических явлений с точки зрения „хронического гипноидного состояния" еще невозможно, однако основные патофизиологические механизмы шизофренических состояний, как нам кажется, теория Павлова объясняет вполне удовлетворительно.

Естественно, поэтому, что нам кажется вполне своевременным попытаться применить воззрения Павлова к объяснению таких функциональных, динамических патологических состояний, как шизоидные психогении.

Напомним вкратце один из трех однотипных описанных нами в 1929 г. случаев.

7.— Больная К., 24 лет; поступила в клинику 27 августа 1927 г. Наследственность: бабка по отцу очень молчаливая, брат „нервный". Об остальных ничего особенного сообщить не может. Родилась первой по счету, развивалась правильно, в детстве болела „младенческой"; уже подростком во время сильного смеха не могла удерживать мочу. Menses в 12 лет правильные, в 22-летнем возрасте вышла замуж, через два года забеременела, роды легкие, ребенок здоров. Характер общительный, в детстве несколько застенчива при чужих; имела много подруг; в период созревания были немотивированные смены настроения, но, в общем, спокойная, добрая, впечатлительная. Семейная жизнь с первых месяцев неудачна, муж больной малокультурный человек, часто оскорблял ее, в течение двух лет было много домашних ссор, отъездов, примирений, но сексуальная близость продолжалась. Больная часто не спала по ночам, жаловалась на головные боли. Однажды увидела в муже „чорта", в матери его „сатану", почувствовала, что их нужно арестовать, иначе все погибло, пошла в милицию, требуя их ареста, выпрыгнула в окно, разрезала ногу, после чего повысилась температура до 38°.

Больная инфантильно-астенического сложения, высокого роста, анемична, истощена. Кроме незначительного увеличения щитовидной железы в статусе ничего особенного. В течение четырех дней чувствует на себе „гипноз трех врачей". Слышит голоса, отмечает задержки мыслей, которые делают ей „нарочно". Считает, что больница в то же время тюрьма, кругом делаются и говорятся „странные вещи". На пятый день речь и поведение правильные, осталась наклонность к коротким фразам, отношение к своему заболеванию критическое. Через два дня выписывается домой неохотно (страх заболеть вновь). По приезде домой coitus 3 — 4 раза в течение ночи, после того бессонница, страх и тоска. Ей кажется, что тротуар это лед, а она „корова на льду"; голова ее глобус, земной шар; во время электризации по ней пробежала змейка, разделив ее на две половины — темную и светлую; она кукла из папье-маше, у нее „все двойное" — цвета и цифры (связанные с мужем) имеют особое „двойное значение". В клинике ориентирована хорошо, резко заторможена, движения вялы, лицо амимично, речь монотонна; утверждает, что у нее левая и правая половина тела „противоположные", что она гермафродит; речь бессвязна; с больными не общается. Через 4 — 5 дней состояние постепенно улучшилось. Выписалась здоровой. Отношение к пережитому критическое — „как во сне". Несмотря на последующий разрыв с мужем и смерть отца, все время здорова, причем на смерть отца реагировала легкой обычной депрессивной реакцией.

Мы не будем останавливаться здесь на клиническом анализе этого случая, разработанного нами в прежней работе, нам хотелось бы здесь коснуться патофизиологических механизмов, которые обусловили эту клиническую картину. В результате постоянно действующей психической травмы (мелкие повседневные ссоры), создавшей конфликтное состояние (физическое влечение и близость, с одной стороны, оскорбления и ссоры — с другой), у больной развилась психогенная болезненная картина, крайне напоминающая параноидную форму шизофрении.

Патофизиологический механизм этого расстройства можно себе представить, конечно, в самом схематическом виде, единственно доступном нам в настоящее время, следующим образом. Постоянная смена, вернее, почти сосуществование положительных и отрицательных подкреплений по отношению к одному и тому же раздражителю (или их сумме) предъявляют больше требования к уравновешиванию процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга и в „ближайшей подкорке". Такое столкновение или, как говорят, „сшибка" процессов торможения и возбуждения ведет, в конце концов, к срыву высшей нервной деятельности в нашем случае, в сторону тормозного процесса. При этом тормозное состояние носит неравномерный характер, поражая, с одной стороны, двигательную сферу, опять-таки неравномерно (речь меньше, чем общую моторику), с другой стороны — создавая в речевых продукциях больной своеобразную картину, которая напоминает мышление и речь во сне.

Stransky, K. Schneider, Крепелин, а позднее и ряд других авторов проводят аналогию между речью и мышлением шизофреников и мышлением и речью во сне. Эта аналогия, в свете учения Павлова о шизофреническом состоянии, как о гипноидном состоянии мозговой коры, приобретает, как нам кажется, свое физиологическое обоснование, и дальнейшие усилия должны итти по пути экспериментального изучения физиологии шизофренных состояний и шизоидных реакций, физиологические механизмы которых, повидимому, должны быть сходными, несмотря на различную этиологию, течение и исход заболевания. Любопытно отметить при этом один описанный в литературе Daulberg случай, где шизоидная реакция у эпилептика „выросла психологически из сна".

Интересно также, с вышеописанной точки зрения, то обстоятельство, что, при полной сохранности воспоминаний о прошедшем, больные переживают в отношении своей болезни чувство „как во сне". Одна больная заявляет по выздоровлении, что у нее „как бы спала с глаз пелена", другая утверждает, что у нее „прояснело как будто сперва в одном месте, потом кругом него, а потом совсем стало ясно" и т. д.

Вопрос о специфичном предрасположении к шизоидному типу реагирования решается различными авторами разно, и, кроме того, различно для шизоидных реакций экзогенно-органического и психогенного происхождения. В отношении психогенной шизоидной реакции вопрос специфичности предрасположения стоит значительно острее и резче, хотя уже не раз раздавались голоса, утверждавшие, что такого рода реакция может развиваться и не на шизоидной почве. С физиологической точки зрения готовность к шизоидной реакции может быть представлена, как особая склонность нервной клетки к развитию тормозных процессов, при всяком раздражителе, который является для него запредельным. Факт наличия такого рода предрасположения является бесспорным, как о том свидетельствует ряд описанных в литературе случаев, в частности, хотя бы случаи периодического ступора развивающиеся всегда после психической травмы и др.

Нами в 1929 г. описан также случай, где у больной, перенесшей шизоидное психогенное заболевание, через два года развилась, в связи с ранним климаксом, шизофреническая картина. Вкратце напоминаем этот случай.

2.— Больная М., 36 лет; поступила 19 января 1926 г. Дед алкоголик, отец самоубийца. Больная старшая из двух детей. С детства малообщительна, эгоистична, любила только мать. Развитие нормальное, была замужем, овдовела, имеет ребенка 9 лет. В последние годы сошлась с человеком моложе ее и ниже по культурному развитию. Перед болезнью была сокращена с работы. Вскоре начались неприятности с мужем из-за того, что больная с сыном оказались на его иждивении. У больной развилось подавленное состояние, она мало ела, плохо спала.

Больная среднего роста, пикнического с инфантильными и атлетоидными чертами сложения, внутренние органы и нервный status без особенностей. Отвечает на вопросы неохотно, но сообщает, что слышит голоса, читает чужие мысли, слышит свои мысли. Везде видит треугольники, это значит, что она, ее сын и муж должны быть вместе. Одна больная— ее сын, другая — ее муж и третья — она сама, она „расстраивается" (в трех лицах). В кармане больной три колоса, три нитки, перышко, веревочка, сухое яблоко. Все предметы имеют свое значение („вьется горе веревочкой" и т. д.). Затем больная впала в ступорозное состояние (стояла от гудка до гудка у окна, отказывалась есть). Постепенно, с колебаниями, состояние улучшилось и 2 февраля больная сообщила, что чувствует себя вполне хорошо, „пелена спала с глаз", а раньше была „как во сне", объясняет свое поведение: „хотелось стоять от гудка до гудка", так как все рабочие, в том числе и ее муж, в это время работают; не хотела есть, так как не занята физическим трудом; треугольник означал, что она, ее муж и сын должны быть вместе и т. п. В течение почти двух лет была здорова (приезжала к врачу), затем заболела, в связи с ранним климаксом, шизофренией.

Для нас не представляет сомнений психогенный характер первого заболевания, в картине которого вполне приложимы все три тезиса Jaspers'a. Этот случай иллюстрирует то положение, что у лиц, шизофренически предрасположенных, психическая травма (конечно, не всякая) может вызвать шизоидную форму реакции.

Повидимому, эта форма реакции является наиболее специфичной, наиболее возбудимой у данной личности различными вредными моментами (психическая травма, процессы увядания). Нам представляется, что случаи A. Jablonsky также подходят под эту категорию явлений. Однако вряд ли можно согласиться целиком с тем, что, как говорит Braun, каждый человек имеет только ему свойственный тип реагирования на психогенную травму. В частности, против такого положения говорят и попытки разделить психогенные реакции на реакции среды и реакции личности, на реакции характерологические и интерхарактерологические, на реакции ситуации и реакции личности и т. п. У Luckerath'a описаны случаи, где наряду с преобладанием шизофренических симптомов выступали и выраженные истерические или и те и другие сменяли друг друга в болезненной картине. Сосуществование шизофренических и истерических механизмов у шизофреников отмечалось издавна и привело даже к постановке вопроса о родстве шизофрении и истерии.

Нам, в частности, приходилось наблюдать случаи шизоидного реактивного состояния у лиц нешизоидного склада, к тому же ранее дававших иной тип реакции на психогенную травму. Приводим здесь один такой случай.

3.— Больная Ш., 36 лет. Патологическая наследственность отрицается. Характерологические особенности родителей известны в общих чертах: „спокойные, добрые". Больная последний ребенок в семье, развитие нормальное. Характер спокойный, мягкий, общительный, в хороших отношениях с окружающими, „сдержанная в выражении чувств". В 22-летнем возрасте вышла замуж по любви. Когда больная была беременна, к ней явилась женщина, ранее бывшая в связи с ее мужем, и устроила ей грубую сцену. У больной начались истерические припадки; появились мысли о заражении венерической болезнью, но вскоре, вследствие хорошего отношения мужа и рождения ребенка, все прошло. 15 лет совместной жизни прошли спокойно. Осенью 1927 г. больная, вернувшись с курорта, из разговора соседей догадалась, что муж ей изменяет. Вначале сомневалась в этом, затем догадки ее подтвердились. Начались ссоры, особенно по ночам; больная не спала, плохо ела, резко исхудала, появились боли и вновь мысли о заражении венерической болезнью. Обращалась к врачам, но не доверяла им, перестала здороваться за руку, так как „потеряла доверие к людям"; высказывала идеи отношения.

Больная среднего роста, конституция пикно-атлетоидная, с инфантильными чертами, анемична. Нервный и соматический status без особых изменений. Больная большую часть дня проводит стоя в палате на одном месте, наклонив голову и повернув ее вправо. Лицо застывшее с выражением ratlosigkeit. На вопросы отвечает не всегда, большей частью неверно, привлечь внимание трудно. Говорит, что не знает, что ей делать, не понимает „зачем все это". Речь бессвязна, иногда задержки, не выполняет инструкций, не хочет сидеть, не хочет, чтобы ее „так" исследовала женщина-врач, ибо специальность женщины „это женские болезни, а это все ненужная комедия". „Вообще все врачу известно и вероятно даже записано". Лицо амимично, больная малоподвижна, изредка неожиданно является в кабинет, требуя свои платья и выписки домой. Выражает недоверие врачу, страх, что ее в больнице „сделают инвалидом как женщину", „заморозят как женщину", тогда как она только теперь стала чувствовать в себе женщину и т. д.

Через две недели состояние стало постепенно улучшаться. Вначале безразличная, стала при свидании с мужем требовать выписки, упрекать его и т. п. Вскоре выписалась. Здорова до сих пор. Только в 1931 г. во время тяжелой болезни сына начались навязчивые мысли, связанные с действиями: „если сделаю так, то Вова выздоровеет" и т. п.

Таким образом у этой больной были различные формы реагирования на психическую травму: истерическая, шизоидная и психастеническая в различное время в разных ситуациях и состоянии. Случай, где форма реакции на психическую травму была различной у одного и того же больного, приводится Kahn'ом.

Значение соматического истощения, как приобретенного предрасположения к психогенным реакциям, отмечалось Hey'ем, Birnbaum'ом и Lange; последним в особенности и в частности для шизоидных психогений. С другой стороны, Stern (в 1925 г.) отрицает особое влияние общего истощения в развитии психогенных истерических заболеваний, а Kasanin даже подчеркивает „цветущее физическое здоровье" своих больных с шизоаффективными психозами. Нам кажется, однако, указание Lange на то, что явления психической диссоциации легко наступают в состояниях истощения и переутомления не только правильным, но и объяснимым с физиологической точки зрения, как наступление гипноидных фаз (неполного торможения) в коре истощенного головного мозга. Роль физических факторов, в частности голодания, в возникновении тормозных патологических нервных состояний у животных отмечена была Павловым в 1920 г. На совокупность физических и психических причин для возникновения шизоидных реакций указывали некоторые авторы, в частности мы в 1932 г. и Серейский в последнее время. В нашем распоряжении имеются случаи, хорошо иллюстрирующие это положение. Приведем здесь один такой случай.

4.— Больная Н., 24 лет; поступила 7 июня 1930 г. В семье больных и патологических личностей нет; мать спокойная, добрая; отец „строгий, но добрый"; больная последний ребенок в семье, была жизнерадостной, живой, общительной. Училась в институте в О.; жила у тетки и на ее средства. У тетки был в последние годы молодой муж, который нравился больной и, повидимому, отвечал ей тем же. Больная очень тяготилась таким положением, плохо питалась, избегая выходить за общий стол, занималась по ночам, чтобы скорее окончить институт, резко похудела. Окончив вуз, уехала „с тяжелым сердцем" на работу в другой город. Однако по приезде оказалось, что там есть другой, более солидный кандидат, и больная, не решившись конкурировать, поехала в Харьков, чтобы получить другое место. Там она выбрала сперва М., затем, по советам товарищей, попросила направить ее в Ч. Однако ее направили в С. Больная, не спавшая и почти не евшая трое суток, поехала на вокзал, попала не в тот поезд, в который нужно было, вышла из него и направилась в город к знакомым;

там она тоже не спала целую ночь, так как боялась опоздать на поезд. Утром на вокзале один из товарищей, шутя, сказал ей: „что ты тут ходишь два дня, это подозрительно". Больной стало казаться, что на нее как-то странно смотрят. Приехав в С., уже в гостинице стала бояться, что с ней что-то сделают, днем долго ходила по городу, слышала, как говорят о ней: „вот идет она", „вот она" и т. п.

Больная среднего роста, астенико-инфантильного состояния, анемична, истощена. Ориентирована хорошо, однако полагает, что эта больница — тюрьма, а больные—агенты, которые следят за ней. Тревожна, плохо спит, ждет, что ее „возьмут"; слышит как больные говорят о ней. В течение 5 дней продолжалось такое состояние; затем постепенно появляется сон, больная становится спокойнее, начинает чувствовать доверие к врачам. На десятый день, когда приехала мать, окончательно выздоровела, относится к пережитому „как ко сну". В течение одного года была здорова, более поздних сведений нет.

Этот случай убедительно показывает, как ряд неблагоприятных факторов (истощение, вынужденная бессонница) подготовляет почву, на которой возникает, под влиянием психической травмы, шизоидная реакция.

Опыты академика Павлова показали, что в центральной нервной системе животного можно вызвать отдельные очаги, отдельные „больные места", в которых надолго нарушаются нормальные нейрофизиологические отношения, причем такие места могут оказаться источником „невроза".

Наличие такого „очага" психической травмы, а также возможность запоздалой реакции на психическую травму, которая, таким образом, находилась как бы в состоянии „дремлющего очага" и затем была активирована последующими сравнительно незначительными раздражителями, демонстрирует наш следующий случай.

5.—Больная К. Е., 32 лет; поступила в клинику 23 февраля 1931 г. Отец несколько деспотичен, энергичен, предприимчив, мать хорошая хозяйка, „деловая женщина", с детьми строгая, но добрая. Больная старшая из трех детей, развитие нормальное. По характеру живая, способная, общительная, несколько склонна к сменам настроения, мечтательная, но в то же время деловая, любимица подруг и учителей. В 20-летнем возрасте полюбила человека, который был женат, но через 7 лет развелся с женой и женился на ней. Жизнь складывалась тяжело вследствие полного различия взглядов больной и ее семьи со взглядами мужа, который поддерживал отношения с прежней семьей и т. п. Ссоры были постоянными в течение $1^1/_2$ лет. Однажды больная едва не ударила мужа ножом, он ушел от нее, и на другой день больная развелась с ним. В течение трех дней после этого пролежала в постели, не ела, не говорила. Потом стала много работать, „чтобы забыться", работала по 16 часов, нигде не бывала. Через год, весной, у больной начался туберкулез, было даже кровохаркание, потом больная поправилась. Вскоре после этого, осенью 1930 г., больная поехала в командировку и в дороге узнала, что ее муж работает в том районе, куда она едет. При этом спутник ее оказался товарищем ее мужа и шутя сказал ей, что она виновата в их разводе. Больная взволновалась, плохо спала ночью. На утро, вместе со спутником, купила ветчины, которая оказалась несвежей, после еды, были резкие желудочно-кишечные явления. Работу выполнила, но стала думать, что ее отравили по распоряжению мужа. Приехав в Харьков, стала подозрительно относиться сперва к товарищам мужа, работавшим с ней, потом ко всем вообще, перестала здороваться за руку, перестала разговаривать. Затем ей стало казаться, что всегда за ней следят шпионы мужа, что почтальон — это переодетый человек, что автомобиль с бензином едет взрывать церковь, где она венчалась с мужем, что она должна убить свою мать, так как ее муж убил своего сына (сын мужа и мать больной были частой причиной ссор в свое время). Сама обращалась в диспансер, лечилась общеукрепляющими и психотерапией, но безрезультатно. Перед поступлением в больницу, ночью, слышала как делали виселицу, чтобы повесить ее (в действительности во дворе рубили дрова), выскочила раздетая на улицу.

Больная среднего роста, астенического с инфантильными чертами сложения, анемична, истощена. Щитовидная железа слегка увеличена. В остальном соматический и неврологический status без особых изменений.

В первые два дня (23 и 24 февраля) двигательно резко заторможена, глаза устремлены вверх, лицо амимично. Говорит тихим голосом, без задержек, с недостаточными интонациями. Вступает в контакт, дает о себе сведения, без аффективной окраски. Ночью не спит, слышит как санитарки говорят: „гроб, гроб", считает, что ее хотять убить, ждет смерти. К ней приходил ночью „бог-спаситель". На третий день — 25 февраля — представлена на консультацию врачей. После того заявляет, что у нее „открылись глаза, как будто открылась щель в мозгу", „она стала думать, что может быть у нее действительно были галлюцинации, ей кажется, что она в самом деле психически больна вследствие сильного переутомления". В последующие дни быстро появляется полное критическое отношение к своему заболеванию, к своему поведению в течение всего времени болезни. Говорит, что у нее в мозгу как будто сняли несколько „слоев"; остался, кажется, еще один, и, когда его не будет, она будет здорова. Двигательно-живая, эмоционально-адэкватная, охотно, много говорит с врачом, ждет родных, и если они

задерживаются, то высказывает опасения, не сделали ли им чего-нибудь дурного по указанию мужа. 10 марта больной показалось, что приходивший к врачу мужчина—муж больной, она стала думать, не причинит ли ей врач какого-нибудь зла. Под влиянием психотерапии быстро успокоилась.

25 марта — через 1 месяц пребывания в клинике — ушла домой без признаков душевного расстройства, страхов или опасений.

В 1932 г., согласно произведенному обследованию, чувствует себя хорошо, „лучше, чем до болезни", считает, что „изжила" свое отношение к мужу, работает хорошо. К врачам не обращалась.

Наконец мы наблюдали случай, отчасти напоминающий предыдущий, когда шизоидное реактивное состояние развилось у человека, который ранее перенес психическую травму, наложившую свою печать на всю его личность; вторая травма, в силу имевшегося чувства „неполноценности", вызвала психотическое состояние.

6.— Больной Я.; поступил 26 декабря 1924 г. О родных известно только, что психически и нервнобольных не было. Последний ребенок в семье, развитие правильное. В 17-летнем возрасте, учась в школе, случайно узнал, что в детстве заражен отцом сифилисом. Хотел покончить с собой, но был спасен учителем, лечился.

Энергичный, предприимчивый, хороший товарищ, принципиальный человек, сдержанный в общении с окружающими (после перенесенной травмы). Половой жизнью стал жить только после женитьбы, по разрешению врача, в 24-летнем возрасте. О перенесенном сифилисе всегда много думал. Врачи разрешили иметь детей. Ребенка и жену очень любил. Через два года стал замечать охлаждение жены, отношения испортились, догадывался о неверности жены, что и подтвердилось, но оставить ее не смог. Стал замкнут, недоверчив, много резонерствовал о бессмысленности жизни, высказывал идеи отношения, перестал работать. Находился в больнице около двух месяцев, был вял, замкнут, много лежал в постели, анемичен, истощен. Постепенно состояние улучшилось, выписался без признаков болезни, после того окончил Военную академию, был на очень ответственной работе.

В 1929 г. после трех лет напряженнейшей работы без отпуска являлся в диспансер с легкими неврастеническими явлениями, которые сгладились через 1 месяц пребывания в санатории.

Этот случай показывает, как у человека с довольно сильной нервной системой возникло шизоидное психогенное душевное расстройство под влиянием травмы, попавшей в „больное место".

Приведенные нами случаи демонстрируют психогенные шизоидные состояния, возникающие у людей различной конституции, при наличии различных добавочных факторов (соматического истощения в первую очередь) под влиянием психической травмы, обычно конфликтного характера, как остро возникающей, так и хронически действующей, как наличной, так и „следовой",— во всех случаях, где возникают условия для образования неполного и неравномерного торможения в коре головного мозга, где есть условия для возникновения „гипноидных фаз" в коре головного мозга.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ НЕВРОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЩЕСТВА НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

ЗАСЕДАНИЕ 26 МАЯ 1939 г.

Председатель — проф. Е. Л. Вендерович. Секретарь — А. Я. Сальман.

1. Л. И. Склярчик. *Отчет о работе Ленинградского общества психиатров и нев патологов за 1938 г.*

Докладчик напоминает о характере организации Ленинградского общества психиат и невропатологов, возникшего в результате слияния в 1933 г. двух до того времени р дельно существовавших Обществ невропатологов и психиатров. Объединенное общество фу ционирует по уставу, утвержденному президиумом Леноблисполкома 5 мая 1934 г.

К первому января 1938 г. Общество насчитывало 196 чел. К 1 января 1939 г.— 251 ч Увеличение личного состава Общества на 55 чел. произошло в основном за счет роста нев патологической секции. В течение 1939 г. отмечается дальнейшее увеличение числа членов нев патологической секции, и к маю текущего года общее количество членов Общества достиг почти 300 чел.

В 1938 г. работа Общества в целом проходила довольно интенсивно. Было организов и проведено две конференции: в феврале на тему —„Расстройства кровообращения и нерв система", на которой было заслушано и обсуждено 17 докладов, посвященных вопросам па логии и терапии сосудистых заболеваний нервной системы; вторая конференция — в апр 1938 г. была посвящена „Вопросам терапии душевных заболеваний и организации психиат ческого дела". На ней было заслушано 20 докладов. Эти конференции привлекли больш число психиатров и невропатологов не только Ленинграда и области, но и из более отдал ных мест, в частности из Москвы и Украины.

Кроме этих двух конференций, невропатологической секцией была организована выезд сессия на Пролетарском заводе. Эта сессия по характеру и содержанию докладов являлась существу конференцией, посвященной производственным вопросам. На ней были заслуш доклады: 1) Гандиной „О трудоустройстве инвалидов с нервными заболеваниями", 2) проф. Г вера „О роли врача в организации трудовых процессов на производстве" и 3) проф. Бабч „Травма головы и ее лечение".

Очередных заседаний в 1938 г. было проведено: психиатрической секцией 4 (на них бы заслушано 11 докладов), невропатологической секцией — 8. На всех заседаниях невропато гической секции, включая конференции, состоялось 45 докладов и 4 демонстрации. Та образом всего по обеим секциям Общества за 1938 год на всех конференциях и очеред заседаниях было заслушано и обсуждено 76 докладов и 4 демонстрации.

Докладчик останавливается на недочетах в деятельности Общества, к которым он от сит: 1) недостаточное отражение в работе Общества невропсихиатрической жизни Ленингра 2) все еще свойственный деятельности Общества „академический" стиль работы, подлежащ преодолению; 3) недостаточно тесную увязку деятельности Общества с органами здравоох нения в смысле разработки лечебно-профилактических вопросов и организации научно-м совой работы.

Для лучшей организации работы Общества докладчик считает необходимым: 1) точ распределение функций между членами правления Общества с поручением каждому из н определенного участка работы; 2) усилить проверку исполнения постановлений правлен Общества; 3) внесение бóльшей плановости в организацию как пленарных заседаний Об ства, так и заседаний отдельных его секций; 4) решить вопрос о дальнейшей деятельнос детской секции Общества в смысле улучшения работы или же ликвидации ее.

Докладчик считает также необходимым уточнение взаимоотношений Ленинградского О щества психиатров и невропатологов с Всесоюзным обществом, более активное участие общ

ства в изданин ленинградских невропсихиатрических сборников, которые должны быть превращены в периодический журнал.

2. Е. Ф. Павлович. *К казуистике эпидуральных кавернозных гемангиом.*

Приводится случай заболевания женщины 45 лет, по профессии ткачихи, с неотягощенным наследственным и жизненным анамнезом, у которой вначале подостро, в течение одного месяца, а затем после двухгодичной весьма значительной ремиссии, бурно развились крайне тяжелые явления повреждения поперечника спинного мозга на уровне 4 — 5 поясничных сегментов. Заболевание осложнилось пролежнями на крестце и бедрах, циститом и последующим гнойным менингитом.

На секции было найдено образование овальной формы длиною в 5 см и толщиной в большой палец взрослого человека, располагавшееся на дорсальной поверхности спинного мозга эпидурально, точно по средней линии, на уровне 2 — 4 поясничных сегментов. Это образование темнокровяного цвета, полумягкой консистенции, с гладкой поверхностью оказалось слабо связанным с твердой мозговой оболочкой и совершенно изолированным от остальных окружающих его тканей. Оно резко сдавливало спинной мозг, почти до половины его поперечного размера.

При гистологическом исследовании, найденное образование оказалось типичной кавернозной гемангиомой.

Кости позвоночного столба не были обследованы ни рентгенологически, ни патолого-анатомически. Таким образом остается невыясненным, имелось ли налицо и их поражение опухолью, или же это был чистый случай эпидуральной каверномы.

Во всей литературе до настоящего времени описано лишь около десятка случаев эпидуральных кавернозных гемангиом, что придает каждой новой находке несомненный интерес.

Особенностью приводимого случая, делающей его в этом отношении почти уникальным, является расположение каверномы дорсально от дурального мешка. Из опубликованных случаев лишь в одном отмечено такое расположение опухоли, в остальных же она располагалась вентрально или же вентролатерально от дурального мешка и была тесно связана с телом позвонков, из которых она и исходила.

Клиническое течение приводимого случая также отличается своей атипичностью.

Вопросы и ответы

К. В. Шиманский. Имелись ли гемангиомы в других отделах тела. Известны ли случаи оперативных вмешательств по поводу каверном спинного мозга?

Е. П. Павлович. Гемангиом в других отделах тела обнаружено не было. В литературе отмечен случай удачного оперативного вмешательства по поводу каверномы спинного мозга.

Прения

Проф. Е. Л. Вендерович отмечает интерес этого редкого случая. Опухоль оказалась при жизни недиагносцированной. Подчеркивает чрезвычайную для опухоли нетипичность течения заболевания. Экзацербации и ремиссии, очевидно, надо объяснить острым набуханием и спадением опухоли. Больная, как показывают данные вскрытия, подлежала хирургическому лечению. В ликворе имелась характерная для опухоли диссоциация между количеством белка и клеточных элементов. Он был окрашен в розовый цвет.

3. Г. Г. Соколянский. *К вопросу о диффузном глиобластоматозе головного мозга.*

Случаи диффузного глиобластоматоза редки. Описываемый случай представляет интерес в том отношении, что при микроскопическом исследовании было обнаружено диффузное необластическое разрастание клеток типа леммобластов, недиференцированных шванновских клеток.

У девушки 16 лет с благополучной наследственностью, без всякой видимой причины развивается с апреля 1933 г. общая слабость, утомляемость, головные боли. Через 6 месяцев состояние больной ухудшается: появляется диплопия, страбизм, рвота. Больная поступает в клинику нервных болезней I ЛМИ, где обнаруживается двусторонний парез VI пары, периферический парез VII пары, левосторонний легкий пирамидный парез, незначительные менингеальные симптомы и резко выраженные застойные соски. Ликвор прозрачный, течет струей, в остальном не изменен. В дальнейшем нарастают явления левостороннего пареза с поверхностной и глубокой гемигипестезией, ухудшается общее состояние, появляется глухота на оба уха. Психическая вялость, сомнолентность сменяется бессознательным состоянием и 23 января 1934 г. больная погибает.

Клинический диагноз: опухоль варолиева моста.

При аутопсии макроскопически опухоли не обнаруживается. На разрезах через мозговой ствол и полушария сохраняется нормальный рисунок ткани.

При микроскопическом исследовании в области варолиева моста, ножек мозга, зрительных трактов, дна III желудочка обнаружена однообразная ткань новообразования, состоящая из плазматических клеток с веретенообразными, иногда сигаровидными ядрами. Ядра эти по внешнему виду напоминают шванновские, или полярные спонгиобласты.

Из очагов наиболее густого расположения клетки опухоли без заметной границы переходят на соседние участки и дальше, не оставляя свободными от себя ни одного участка мозга. Меньше всего характерных сигаровидных опухолевых клеток в коре полушарий, но и

здесь они обнаруживаются без особого труда. В местах густого расположения ядер ткань опухоли напоминает собою картину невриномы (шванномы).

На основании литературных данных и анализа собственного случая докладчик приходит к следующим выводам: 1) точка зрения Ландау, что в некоторых случаях возможно диффузное системное бластоматозное превращение глиозной ткани всего мозга, должна быть признана правильной; 2) опухоли типа „полярных спонгиобластом" и так называемых „центральных шванном" имеют настолько много общего в своей структуре, что диференцирование их подчас невозможно; 3) при описанном Ферстером и Гагелем „диффузном шваннозе" имеет место диффузное бластоматозное разрастание во всей центральной нервной системе клеток типа недиференцированных шванновских элементов — леммобластов; 4) при диффузном центральном шваннозе отмечается наличие большого количества удлиненных веретенообразных сигаровидных клеток, по своему расположению весьма напоминающих невриному.

Вопросы и ответы

Проф. А. В. Триумфов. Исследовал ли докладчик спинальные нервы. Были ли клетки опухоли однородными везде?

Проф. Н. А. Попов. Какова этиология двустороннего пареза отводящего нерва: является ли этот симптом гнездным или же результатом повышенного внутричерепного давления?

Проф. Е. Л. Вендерович. Исследовалась ли за пределами черепномозговых нервов периферическая нервная система другими авторами. Представляется ли этот бластоматоз повсеместным или ограничивается он лишь центральной нервной системой?

И. С. Вайнберг. Имелись ли очаги демиэлинизации нервных волокон?

Г. Г. Соколянский. Периферические нервы не исследовались. На состояние периферических нервов обращено внимание лишь в случае Ферстера и Гагеля, где имелся нейрофиброматоз периферических нервов. Двусторонний парез отводящего нерва явился результатом максимального поражения мозгового ствола. Очаги демиэлинизации имелись лишь в области максимального разрастания опухолевых клеток.

Прения

Проф. А. В. Триумфов обращает внимание на однородность клеток в проводимом докладчиком случае, несмотря на имевшуюся здесь чрезвычайную диффузность процесса. При обычных глиомах, как известно, этой однородности строения опухоли не встречается, в различных слоях ее можно обнаружить разные фазы развития опухолевых клеток.

Проф. Е. Л. Вендерович. Опухоли, подобные приведенной докладчиком, не столь уж редки. Мне пришлось наблюдать четыре таких случая. Важным представляется выяснить, из какого вида глии эти опухоли возникают. Вопрос этот возможно удастся разрешить лишь в результате тщательного и детального исследования в этих случаях не только центральной, но и периферической нервной системы. Этот процесс демиэлинизации не дает; наличие светлых полей обусловливается не исчезновением миэлина, а скоплением опухолевых клеток.

4. С. Д. Захарина. *О морфологических изменениях в центральной нервной системе при злокачественных формах малокровия.*

Несмотря на длительное изучение анемии, основные вопросы, касающиеся этого заболевания, остаются еще нерешенными. Неясным представляется этиопатогенез этого заболевания, степень участия в развитии его основных заинтересованных при этом систем (желудочно-кишечного тракта, кроветворного аппарата и нервной системы) и взаимоотношение между этими системами. Недостаточно изученным являются также отношения между клиникой невроанемических синдромов и анатомическими при них изменениями.

В связи с печеночной терапией интерес к анемии возрос и со стороны невропатологов. Этому способствовал тот факт, что изменения со стороны нервной системы труднее поддаются этому виду терапии, чем изменения крови.

Докладчик сообщает о трех обследованных им случаях злокачественной формы малокровия.

1.— Больной с апластической анемией. У этого больного в ранней стадии болезни развился геморрагический диатез, представленный умеренно в головном мозгу в форме диапедезических „кустовых" кровоизлияний, расположенных обильнее всего в молекулярном слое коры мозжечка и под его оболочками. В коре больших полушарий отмечались редкие экстравазаты. Спинной мозг обследован не был.

2. Больной с пернициозной анемией. Гистологически в коре мозжечка и под его оболочками были отмечены кровоизлияния такого же типа и происхождения, как в случае первом, но не столь многочисленные. Кроме того обнаружено значительное количество имеющих форму колец и дисков экстравазатов, расположенных в белом веществе головного мозга, в ограниченном участке его, облегающем передний рог. Спинной мозг был интактен.

3.— Больная, страдающая ахилической хлоранемией с невроанемическими синдромом, частью протоневронного, частью центрального происхождения, умершая внезапно в стадии выздоровления (от эмболии легочной артерии).

Гистологически в спинном мозгу обнаружены дегенеративные изменения со свойственными невроанемии отличительными чертами. В головном мозгу, исключительно в его белом веществе, имелось обильное количество экстравазатов различной формы, чаще дискообразной. Кровоизлияния эти, в отличие от предыдущих двух случаев, состояли из компактно располо-

женных, как бы спрессованных эритроцитов. Стенки сосудов, вокруг которых они расположены, местами разрыхлены, расслоены, а некоторые и разорваны. Трудно решить, чем обусловлен разрыв сосудов, основным ли заболеванием — анемией, или эмболией, или обоими этими факторами. Вопросы эти, как вообще вопрос о патогенезе мозговых кровоизлияний, требует еще дальнейшего изучения.

На основании данных своего исследования автор приходит к следующим выводам:

1. Морфологические изменения в центральной нервной системе могут быть констатированы не только при классической пернициозной анемии, но и при других формах — апластической и ахилической хлоранемии.

2. Эти изменения представлены чаще всего в головном мозгу в виде небольших экстравазатов, обычно не дающих при жизни органических симптомов.

3. Кровоизлияния локализируются в полушариях большого мозга, а при апластической и пернициозной анемиях еще и в полушариях мозжечка и над его оболочками.

4. В полушариях головного мозга кровоизлияния локализируются в белом веществе, а в полушариях мозжечка — в сером, молекулярном его слое.

5. Кровоизлияния обнаруживаются вне зависимости от наличия свойственных невроанемии дегенеративных изменений в нервной системе.

Вопросы и ответы

И. С. Вайнберг. Производилось ли исследование в случаях докладчика гипоталамической области?

Павлонский. Имелись ли кровоизлияния во внутренних органах?

Проф. А. В. Триумфов. Отмечалась ли тромбопения во всех случаях докладчика?

С. Д. Захарина. Гипоталамическая область не исследовалась, равно как и внутренние органы. Тромбопения отмечалась лишь в одном случае.

Прения

Г. Г. Соколянский. Особый интерес представляет третий случай докладчика, где при невроанемическом заболевании центральной нервной системы были обнаружены наряду с диапедезическим экстравазатом кровоизлияния путем разрыва сосудов, что отчетливо видно на демонстрированных препаратах. Это обстоятельство лишний раз говорит о том, что сторонники чисто ангионевротического (путем диапедеза) механизма мозговых кровоизлияний слишком переоценивают его значение.

Проф. А. В. Триумфов отмечает интерес доклада, привлекающего внимание к ранее игнорировавшемуся вопросу о состоянии сосудов центральной нервной системы при анемии.

Проф. Е. Л. Вендерович подчеркивает наибольшую поражаемость в мозжечке при апластической и пернициозной анемиях молекулярного слоя. Наличие диапедезических кровоизлияний во внутренних органа отмечено рядом авторов. Несмотря на обилие кровоизлияний в мозжечке, у больных не удается отметить церебеллярных симптомов, что приходится объяснять малодеструктирующими свойствами диапедезического кровоизлияния.

А. Я. Сальман

ПЛЕНАРНОЕ ЗАСЕДАНИЕ 3 ИЮНЯ 1939 г.

Председатель — член-корреспондент Академии наук СССР заслуж. деятель. науки проф. В. П. Осипов. Секретарь — Л. И. Склярчик.

1. В. Е. Макаров. *Отчет о деятельности Общества за 1938 г.* (основные материалы о деятельности Общества приведены в докладе Л. И. Склярчика, см. заседание 26 мая 1939 г.).

2. Н. И. Добротворская. *Отчет о денежных делах Общества.*

Отмечает наличие значительного числа неплательщиков членских взносов. За 1938 г. приход денежных средств выразился в сумме 1071 р. Расход 897 р. Остаток на 1 января 1939 г. — 174 р. Докладчица просит освободить ее от обязанностей казначея Общества по болезненному состоянию. Собрание приветствует старейшего казначея Общества и постанавливает удовлетворить просьбу об освобождении т. Добротворской от обязанностей казначея.

3. В. Н. Мясищев. *Отчет ревизионной комиссии.*

За истекший период ревизионная комиссия занималась не только проверкой финансовой отчетности, но и оценкой деятельности Общества по существу. Содержание докладов, обсуждавшихся на заседаниях Общества вполне актуально. Деятельность невропатологической секции значительно более активна, нежели психиатрической секции. Секция судебной психиатрии и детская секция фактически самоликвидировались, так как в 1938 г. не организовали ни одного заседания.

Из недостатков в деятельности Общества указывает, что оно в целом еще не отошло от узко академических рамок, недостаточно уделяет внимания современным вопросам, вопросам здравоохранения, культмассовой работы, недостаточно принимает участие в издании научных трудов. Вовлечение новых членов в психиатрическую секцию не организовано. Секретариат Общества не полно сформирован.

После заслушания отчетных докладов с критикой деятельности Общества выступил ряд товарищей.

Е. Л. Вендерович, касаясь вопроса о характере докладов на заседании Общества, считает, что должны ставиться доклады, представляющие более широкий интерес, сообщения же более узкого значения должны обсуждаться на заседаниях в больницах и клиниках.

Г. Г. Соколянский обрисовывает работу секретариата Общества вообще и в частности невропатологической секции. Касается так же вопроса организации финансовой стороны.

Р. О. Меерович. Работа Общества должна соответствовать генеральной линии партии. Общество не боролось в достаточной мере за повышение качества докладов. Общество не откликнулось на речи тов. Сталина, тов. Молотова, оно не поднялось на политически принципиальный уровень. Работа его не соответствовала марксистско-ленинской теории. Наибольшая активность была проявлена по проблеме терапии, но другие спорные вопросы, как например наследственность и т. д., на обсуждение не ставились. Общество не занималось научным руководством исследовательских институтов и больниц, не обсуждало планов исследовательских работ этих учреждений. Вопросы организации психиатрической и невропатологической помощи выпали из поля зрения Общества. Правление Общества слабо организовано и потому необходимо освежить его состав. В составе Общества имеется до 40 членов партии и много беспартийных большевиков, и ответственность за работу падает не только на правление Общества, но и на весь актив. Основным лозунгом Общества должно быть коммунистическое воспитание специалистов.

В. А. Горовой-Шалтан. В работе Общества доминирует случайность в подборе докладов, не чувствуется плановости. Необходимо наметить четкий план работы и дальнейшие перспективы в деятельности Общества. Дни заседаний секций должны быть строго фиксированы.

Ф. А. Наумов. Общество, главным образом его психиатрическая секция, не живет полнокровной и интенсивной жизнью. Количество психиатров в Обществе по сравнению с невропатологами слишком мало. Необходимо максимально привлекать в ряды членов Общества активных работников. В заседаниях должны обсуждаться не только научные вопросы, но и чисто практические. Должны также составляться и выполняться планы работы Общества и его секций.

Л. Я. Пинес. В цифровом освещении рост и деятельность Общества представляются достаточными. За истекший год количество членов увеличилось на 30%, было заслушано и обсуждено 86 докладов. Необходимо, однако, отметить, что недостаточно чувствовалась роль Общества в разрешении практических вопросов, слаба связь с органами здравоохранения и незначительно влияние на разрешение практических задач здравоохранения. Необходим более тесный контакт между секциями Общества, особенно в части обсуждения общих проблем.

В. П. Осипов считает, что развернувшаяся критика деятельности Общества правильна. Общество недостаточно откликалось на вопросы современности, на политические вопросы. Деятельность правления была вялой и ее необходимо оживить, в состав правления необходимо вовлечь молодых научных работников. Общество имело слабую спаянность с больницами и периферией. Предлагает при выборах нового правления учесть необходимость введения в него работников больниц. Необходимо также выработать наказ для работы будущего правления.

После этого собранием принимается единогласно резолюция, оценивающая работу правления Общества как удовлетворительную.

Голосованием избирается комиссия для выработки наказа в составе: В. П. Осипова, Р. Я. Голант, Р. О. Мееровича, С. С. Мнухина, Л. Я. Пинеса, В. Н. Мясищева, Е. М. Вендеровича, Б. С. Дойникова и А. В. Триумфова.

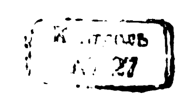
В конце заседания были произведены закрытой баллотировкой выборы правления Общества и ревизионной комиссии. Большинством голосов избраны членами правления Общества следующие лица:

1) проф. Р. Я. Голант, 2) проф. В. Н. Мясищев, 3) заслуж. деятель науки член-корреспондент Академии наук проф. В. П. Осипов, 4) И. С. Вайнберг, 5) Р. О. Меерович, 6) заслуж. деятель науки проф. П. А. Останков, 7) проф. Л. Я. Пинес, 8) Н. Е. Кашкаров, 9) заслуж. деятель науки проф. С. Н. Давиденков, 10) Л. И. Склярчик, 11) С. П. Рончевский, 12) И. И. Розенблюм, 13) А. Я. Сальман, 14) М. М. Суслова, 15) М. Я. Ляховицкий, 16) заслуж. деятель науки проф. Б. С. Дойников, 17) Н. А. Крышова.

В члены ревкомиссии избраны:

1) О. С. Фридман, 2) В. Е. Макаров, 3) А. Л. Шнирман.

Л. Склярчик



Цена 6 руб.

Sovetskaia psikhonevrologiia

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 4

I
Issue pub. 1925-

1940

КИЕВ • МЕДИЗДАТ • ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

TABLE DES MATIÈRES

Продолжение на 3 стр. обложки

ГОД ИЗДАНИЯ XVI

ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

№ 4

1940

КИЕВ ▪ МЕДИЗДАТ ▪ ХАРЬКОВ

ОТ РЕДАКЦИИ

В настоящем номере помещены статьи, присланные авторами в связи с 15-летним юбилеем журнала. Вследствие ограниченных размеров номера мы помещаем только часть присланных статей, остальные будут помещены в следующих номерах журнала. Из перечня статей, напечатанных даже в одном только данном номере, видно, что XV-летнему юбилею журнала посвятили свои работы многие выдающиеся невропатологи и психиатры Союза, принимающие на протяжении многих лет его издания активное участие в работе журнала, присылающие систематически работы по актуальным вопросам неврологии и психиатрии.

К XV-летнему юбилею журнал приходит со значительными достижениями. За истекшие годы напечатано 1458 оригинальных работ, не считая рецензий, рефератов иностранной литературы, информаций о научной деятельности невропсихиатрических учреждений и т. п. Журнал стал широко известным среди невропатологов и психиатров Союза и за границей, систематически реферируется в реферативных журналах Германии, США и других стран.

Достижения журнала отмечены в специальном постановлении Наркомздрава УССР от 16 июля 1940 г. За систематическую, высококачественную работу по редактированию и выпуску журнала, обеспечившую достижение значительных успехов в работе журнала, приобревшего за 15-летний срок своего существования широкое распространение среди невропатологов, психиатров и работников в смежных областях медицины, объявлена благодарность членам редакционной коллегии, работникам редакции и типографии, премирован ряд работников редакции и издательства. Такой высокой оценки работы удалось достигнуть благодаря, прежде всего, многочисленным авторам, которые систематически помещают свои статьи и принимают активное участие в работе журнала.

Редакция журнала считает своим долгом неуклонно продолжать борьбу за повышение идейно-теоретического уровня и улучшение качества его и призывает всех читателей журнала, всех невропатологов и психиатров Союза вести борьбу за дальнейшее повышение качества научной работы, „за процветание науки, той науки, которая не отгораживается от народа, не держит себя вдали от народа, а готова служить народу, готова передать народу все завоевания науки, которая обслуживает народ не по принуждению, а добровольно, с охотой“ (Сталин).

Год издания XVI № 4, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

РЕГИОНАРНЫЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ И ГИПОТОНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Академик Г. И. Маркелов и С. А. Ровинский

Одесса

Из клиники нервных болезней Одесского медицинского института

Несмотря на огромную литературу, посвященную изучению сосудистых расстройств головного мозга, многие вопросы, касающиеся их патогенеза и диагностики, до сих пор еще нельзя признать окончательно решенными.

Один из нас (Маркелов) в 1936 г.[1] указал на существование *регионарных* церебральных гипертонических и гипотонических синдромов вегетативного происхождения. При этом было подчеркнуто большое значение для их распознавания впервые введенной в практику нашей клиникой методики исследования кровяного давления в височных артериях, не уступающей в этом отношении по своим результатам офталмодинамометрическому исследованию по Байару. В том же году, вслед за этой работой, была описана и самая методика измерения кровяного давления в височных артериях[2]. В настоящей работе имеется в виду, опираясь на накопленный за последнее время большой клинический материал, дать более четкое представление об указанных синдромах, учитывая практическое значение этого вопроса.

Обычно принято в случаях сосудистых расстройств головного мозга базироваться в диагностическом отношении главным образом на состоянии сердечной деятельности и на общем кровяном давлении, измеряемом в плечевых артериях, связывая с получаемыми при этом данными имеющийся неврологический синдром. Однако, если для большинства случаев такая ориентировка будет достаточной, то для очень значительной части их—по нашим данным, для 33%, т. е. для одной трети всех случаев — такое обоснование патогенеза имеющегося здесь синдрома будет неправильным, а диагностика заболевания — ошибочной. Но мало того, методологически неправильной будет и самая постановка решения диагностической задачи, так как по состоянию кровяного давления на периферии еще нельзя судить о состоянии его в сосудах мозга.

Поскольку в случаях такого рода поражение нервной системы зависит прежде всего от патологии сосудов мозга и обслуживающего их вегетативного аппарата[3], естественно, возникает вопрос о состоянии мозговых сосудов и кровяного давления в них. Но благодаря замкнутости черепной коробки представление о последнем можно получить лишь косвенным путем, либо измеряя его в центральной артерии сетчатки глаза по способу Байара, либо определяя его по предложенному нами способу в височных артериях.

Наружная височная артерия тесно связана с мозговыми сосудами общим им, идущим от шейного симпатикуса через каротидное сплетение, иннер-

---

[1] См. статью „Du rôle du système nerveux végétatif dans la pathogènie des troubles vasculaires du cerveau". Rev. neurol. № 6, 1936.

[2] *С. А. Ровинский*. Невропатология и психиатрия, № 9, 1936.

[3] Подробно см. в главе о сосудистых расстройствах в книге *Г. И. Маркелова* „Заболевания вегетативной нервной системы". Медгиз, 1939.

вационным вегетативным аппаратом. Но, помимо общности с сосудами мозга в иннервационном отношении, височная артерия в своей лобной ветви анастомозирует с двумя ветвями глазной артерии (a. ophthalmica) — a. supraorbitalis и a. frontalis. Таким образом, наружная височная артерия связана анастомозами с внутричерепными сосудами. Отсюда понятно, почему такие вегетативные синдромы, как диэнцефалическая эпилепсия или мигрень, находят в ней свое отражение. Все это дает повод считать ее состояние *в известной мере* показателем состояния сосудов мозга и обслуживающего их вегетативного аппарата (преимущественно, конечно, соответствующего полушария). Это и послужило основанием для введения нашей клиникой (с 1935 г.) в практику измерения кровяного давления в каждой из височных артерий и сопоставления его с давлением в плечевых артериях.

Кровяное давление в височных артериях можно измерять как пальпаторным, так и осцилляторным методом.

Пальпаторным методом оно определяется следующим образом. К обыкновенному ртутному манометру присоединяется специально для данной цели изготовленная манжетка шириной в 4 см и длиной в 20 см. Соединенную с манометром манжетку накладывают на височную артерию перпендикулярно ее ходу с таким расчетом, чтоб свободно прощупывалась пульсация верхнего края артерии. Затем в манжетку медленно нагнетают воздух до полного исчезновения пульса в височной артерии, отмечая величину давления, при которой это происходит. После этого, нагнетая в манжетку воздух еще на 30 — 40 мм, начинают постепенно выпускать из нее последний, пальпаторным способом определяя момент появления пульса в височной артерии, что в показаниях манометра и будет соответствовать максимальному артериальному давлению. При правильно ведущемся исследовании показатели давления в момент исчезновения пульса в артерии при достаточном начальном сдавлении ее и в момент появления его при выпускании воздуха обычно совпадают друг с другом, служа выражением максимального кровяного давления в височной артерии. Минимального артериального давления пальпаторным методом определить нельзя. Но для ориентировочных диагностических целей вполне достаточно определения одного максимального давления.

Для исследования кровяного давления в височных артериях осцилляторным методом, который дает возможность определять не только максимальное, но и минимальное и среднее кровяное давление, мы пользуемся как осциллометром Пашона, так и спиртовым осциллометром, соединенным посредством трубчатой системы с ртутным манометром. Спиртовый осциллометр по сравнению с пружинным аппаратом Пашона имеет то преимущество, что не требует частой специальной проверки, необходимой для пружинного механизма. К спиртовому осциллометру, соединенному с ртутным манометром, присоединяется описанная выше манжетка, накладываемая на висок перпендикулярно ходу височной артерии. После этого в манжетку нагнетается воздух до полного исчезновения пульса в височной артерии, после чего постепенно из нее выпускается воздух. При этом следят одновременно за показаниями осциллометра и манометра. Появлению первых осцилляций будет соответствовать максимальное кровяное давление. Максимум осцилляции соответствует среднему кровяному давлению, а выход из зоны максимальных осцилляций соответствует минимальному кровяному давлению.

По данным Ровинского, у здоровых субъектов, с нормальным общим кровяным давлением, максимальное кровяное давление в височных артериях равно 60 — 70 мм Hg, среднее — 50 — 55 мм, а минимальное 35 — 40 мм. Коэфициенты отношения максимального и минимального кровяного давления в височных артериях к максимальному и минимальному давлению в плечевых артериях у здоровых субъектов в среднем равны 0,5.

Таким образом эти коэфициенты почти совершенно тождественны с теми, которые установлены Байаром и другими офтальмологами для отношения артериального давления в сетчатке глаза к давлению в плечевой артерии.

Указанные выше коэфициенты отношения темпорального кровяного давления к брахиальному, давая в физиологических условиях небольшие сдвиги, в условиях патологии, как показали наши многочисленные клинические наблюдения, могут резко изменяться как в сторону повышения, так и в сторону понижения их. Само собой разумеется, что при оценке состояния больного в каждом отдельном случае следует считаться не только с этими показателями отношения, но и с абсолютной величиной кровяного давления в височной артерии той и другой стороны.

Как подчеркнуто выше, соотношение величины кровяного давления в височных артериях с величиной его в плечевых артериях может подвергаться

резким изменениям. Мы нередко наблюдали случаи, когда у больных, доставленных в клинику по поводу гемиплегии вскоре после инсульта, при вполне удовлетворительной сердечной деятельности и нормальном кровяном давлении в плечевых артериях, как будто не было никаких оснований для развития сосудистых расстройств в мозгу и когда происхождение имеющейся здесь гемиплегии одинаково трудно было объяснить как предположением о геморрагии, так и предположением о тромбозе. Такого рода положение вещей в подобных случаях очень часто ведет к диагностическим ошибкам и неправильной терапии, так как основные показатели, с которыми при этих заболеваниях принято считаться,— состояние сердечной деятельности и кровяное давление в плечевой артерии — не дают нужного материала для обоснования диагноза. В нашем клиническом материале в 180 случаев сосудистых расстройств головного мозга, сопровождавшихся гемипарезом или гемиплегией (в эту цифру не были включены ни эмболии, ни сифилитические васкулиты), наблюдавшихся в нашей клинике в течение двух лет, мы встретились с регионарными церебральными сосудистыми синдромами в 61 случае, т. е. в 33% или в одной трети всех случаев. Эта цифра достаточно отчетливо выражает практическое значение вопроса о регионарных церебральных сосудистых синдромах, служащих в свою очередь патогенетической основой тяжелых расстройств в деятельности центральной нервной системы.

Изучая указанные выше 180 случаев сосудистых расстройств головного мозга, мы в 40 из них, т. е. в 22% всех случаев встретились с регионарной церебральной гипертонией, а в 21 случае (11%)— с регионарной церебральной гипотонией при нормальном общем кровяном давлении и удовлетворительном состоянии сердечной деятельности. В первой группе случаев (гипертонические синдромы) показатели отношения темпорального давления к брахиальному в отдельных наблюдениях колебались от 0,65 до 0,9, а абсолютные цифры темпорального давления — от 80 до 130. Во второй группе (гипотонические синдромы) коэфициенты отношения колебались от 0,4 до 0,15, а абсолютные величины темпорального давления от 50 до 25 мм.

Под регионарной церебральной гипертонией или гипотонией мы подразумеваем не только чисто гипертензивный или гипотензивный синдром, обнаруживаемый с помощью выше указанной методики, но гораздо более широкий и сложный по своему содержанию. Связывая его генез с поражением вегетативного аппарата, обслуживающего в эрготропном и гистотропном отношении сосуды мозга и самую мозговую ткань, мы тем самым включаем в его содержание и тономоторные и трофические нарушения. В этом смысле такой синдром неизбежно представляет собой ту или иную степень и форму энцефаловазопатии, т. е. церебрально-сосудистой дистрофии вегетативного происхождения. Гипертензия или гипотензия здесь лишь наиболее бросающийся в глаза и наиболее легко определяемый компонент в структуре сложного процесса, лежащего в основе всего синдрома.

Большинство клиницистов до сих пор еще рассматривает гипертонию в рамках гипертензии, считая повышение кровяного давления при эссенциальной гипертонии первичным явлением, а все изменения в сосудах — вторичными. Это мнение могло оставаться безупречным лишь до тех пор, пока ничего не было известно о нейрогуморальной регуляции сосудистой деятельности и пока не было доказано значение в этом отношении не только центральных, но и регионарных вегетативных аппаратов. Но оно сильно пошатнулось после того, как было установлено, что патологически измененные эндокринно-вегетативные аппараты вызывают ненормальную — либо повышенную, либо извращенную — реакцию артериол и капилляров даже на малые, чисто физиологические экзогенные и эндогенные раздражения. Громадную роль играют при этом и психические факторы. Некоторые авторы (например, Berthold Stokvis), опираясь на экспериментально-психологические исследования, высказывают даже взгляд, что гипертоник в смысле установки его нервно-сосудистой системы находится в состоянии хронического эмоционального возбуждения.

Что в рассматриваемых синдромах центр тяжести заключается не в тензионном факторе, как таковом или по крайней мере не только в нем одном, это отчетливее всего выявляется при анализе того из них, который описы-

вается нами как церебральная форма гипотонии. Как уже подчеркнул в ряде своих работ один из нас (Маркелов), следует четко отграничивать регионарную церебральную гипотонию от банального гипотензивно-анемического синдрома, заканчивающегося при повышенной свертываемости фибрина иногда тромбозом мозговых сосудов. Значительная кровопотеря может вызвать гипотензию, но не гипотонический синдром, так как при этом тонус сосудов, их тономоторная функция и рефлекторная возбудимость остаются сохраненными. Упадок сердечной деятельности может и не сопровождаться таким падением тонуса сосудистых стенок, которое само по себе обусловило бы расстройства в деятельности центральной нервной системы. Напротив, поражения каротидного синуса или всего шейно-краниального вегетативного аппарата, обслуживающего сосуды мозга в эрготропном и гистотропном отношении, обычно сказываются нарушениями и трофики, и энергетики их даже при удовлетворительной работе сердца. Функциональные пробы показывают, что при гипотонии сосудистые стенки, если судить о том хотя бы по состоянию височных артерий, плохо приспособляются к изменениям кровяного давления при перемене положения тела и относятся довольно пассивно, в силу утраты рефлекторной возбудимости их вегетативного аппарата, как к раздражениям, идущим к ним по нервным путям, так и к гуморальным влияниям, поступающим из сосудистого русла.

Лишь при поверхностном взгляде церебральный гипертонический и гипотонический синдромы представляются диаметрально противоположными. Их различие носит главным образом внешний характер, касается внешних форм их проявления. С принципиальной стороны в патогенезе обоих синдромов несомненно имеются общие глубинные корни. В настоящее время, когда мы имеем довольно определенное, вполне конкретное представление о вегетативном аппарате, обслуживающем как сосуды мозга, так и мозговую ткань, и о нейрогуморальном способе его действия, мы уже не можем рассматривать эти синдромы иначе, как в аспекте вегетативной патоэнергетики и патотрофики, а в конечном счете — как своеобразные проявления патологического состояния нейрогуморального комплекса. Различные патологические процессы (инфекционно-токсические, как общие, так и местные), поражая указанный эндокринно-вегетативный аппарат, влекут за собой ряд разнообразных нарушений в обслуживании им сосудов, выливаясь в дизэргические и дистрофические формы (повышенная или извращенная рефлекторная возбудимость — спазм, атония, вазопарез, стаз, диапедез, трофические изменения сосудистых стенок). В свою очередь химические факторы, нарушая проведение нервного возбуждения, в сосудистой патологии играют не меньшую роль, чем указанные нарушения самого вегетативного аппарата, и с нарушениями химического звена нейрогуморального процесса в патогенезе сосудистых заболеваний в настоящее время приходится очень считаться. Патогенетическую основу рассматриваемых синдромов, таким образом, в конечном счете представляет собой расщепление нейрогуморального комплекса — диасхизис. Происхождение последнего может быть обусловлено как поражением чисто вегетативного прибора, так и нарушениями тесно связанного с ним химического звена в зависимости от его изменений в количественном и качественном отношении, а также от наличия в организме противодействующих химических веществ (Альперн) и т. п.

Все виды нейрогуморального диасхизиса проявляются в подчиненных вегетативному аппарату тканях и органах, в данном случае — в сосудах нарушениями их функциональной деятельности и трофики. В связи с этим рассматриваемые здесь регионарные церебральные синдромы *вегетативного происхождения*, в отличие от сосудистых нарушений склеротического или сифилитического характера, как правило, сопровождаются рядом *вегетативных стигматов* — иногда односторонних, чаще двусторонних, но резче выраженных на одной стороне — в виде сдвигов в биологических свойствах

крови в регионарном участке, т. е. в краниальном отделе, в виде нарушения резистентности кожных сосудов, патологического состояния кожных капилляров, изменений биоэлектрических явлений в этом отделе, изменений вегетативных зрачковых рефлексов и т. п. Вместе с тем клинико-анатомический анализ показывает, что сосудистые нарушения в головном мозгу в этих случаях носят довольно разлитой характер, захватывая, если и не все полушарие, то значительную часть его, часто выходя за пределы одной какой-нибудь артерии. Мы имеем в виду не те локальные нарушения, с которыми клиницист обычно только и считается как с результатом стойкой или временной декомпенсации, повлекшей за собой парез или паралич. Мы имеем в виду более широкий круг патологии, где указанные очаговые расстройства являются лишь максимальным выражением патологического процесса, его катастрофической зоной, тогда как по существу он занимает гораздо бо́льшую территорию. Когда клиницист ставит диагноз спазма или геморрагии в области того или иного сосуда, это вовсе не значит, что процесс строго ограничен им. Этот диагноз говорит главным образом о месте катастрофы, но вовсе не о всей угрожаемой территории, объединенной с очагом общим вегетативным аппаратом. Помимо отмеченных, рассматриваемые регионарные синдромы имеют ряд других характерных особенностей.

Так, довольно характерной особенностью, отличающей регионарную церебральную гипертонию от общей гипертонии, является наличие большого числа неврологических симптомов в отличие от последней, обычно бедной ими. Этого рода диссоциация в распределении симптомов представляет собой своеобразную черту, отличающую одну форму гипертонии от другой. Объяснение ее следует искать в том, что при церебральной форме анатомическим субстратом служит эндокринно-вегетативный аппарат, обслуживающий головной мозг и его сосуды.

Симптоматология регионарной церебральной гипертонии в смысле ее особенностей и степени выраженности довольно вариабильна и зависит от характера и особенностей поражения обслуживающего сосуды мозга эндокринно-вегетативного аппарата. В то время как в норме калибр мозговых сосудов, их тонус и трофика благодаря действию последнего поддерживается на определенном уровне, при патологическом состоянии его мозговые сосуды в той либо в иной мере лишаются этой регуляции. Это делает понятным, что у гипертоников, при высокой возбудимости вегетативного аппарата сосудов, даже в стадии задолго предшествующей декомпенсации, т. е. наличию стойких нарушений со стороны центральной нервной системы, уже имеется целый ряд субъективных и объективных симптомов.

Из субъективных явлений сюда относятся: головная боль разных степеней, чаще давящего характера, дающая по временам экзацербации, головокружение, ощущение жара и пульсации в голове. Необходимо подчеркнуть, что головная боль, хотя и является наиболее частым симптомом, тем не менее вовсе не стоит в прямой связи со степенью повышения кровяного давления. Сплошь и рядом встречаются случаи с исключительно высоким давлением в мозговых сосудах без малейшей головной боли. Этот алгический компонент гипертонии больше связан с характером имеющейся здесь вазопатии и участием в процессе чувствительных аппаратов, чем с повышением кровяного давления. На втором плане стоят жалобы больных на бессонницу.

Из объективных симптомов весьма видное место в картине церебральной гипертонии занимают глазные симптомы. В нашем клиническом материале окулистами при исследовании глазного дна в ряде случаев были отмечены ангиоспастические явления разных степеней, резче выраженные на стороне более высокого давления в височной артерии. Иногда на дне глаза на стороне, соответствующей сосудистому очагу при гемиплегии, отмечались небольшие геморрагии. В 2 случаях болезнь сопровождалась наличием резко выраженных застойных сосков зрительных нервов, вылившись в так на-

зываемую псевдотуморальную форму гипертонии. В громадном большинстве случаев церебральной гипертонии кровяное давление в центральной артерии сетчатки при офталмодинамометрическом исследовании по методу Байара (окулист д-р Кайук) оказалось повышенным при нормальном общем кровяном давлении. В литературе имеется ряд указаний [Тиль, Эспильдора Люк, Суганума (Thiel, Espildora Luque, Suganuma), Виленкина и др.] на повышение при гипертонии кровяного давления в центральной артерии сетчатки, равно как описаны случаи регионарного повышения давления в ней при нормальном общем.

Одним из самых характерных для синдрома церебральной регионарной гипертонии объективных признаков служит повышение абсолютной величины максимального кровяного давления в височной артерии в пределах от 80 до 130 мм при нормальном общем кровяном давлении и повышение коэфициента отношения темпорального давления к брахиальному в пределах от 0,65 до 0,9. Нужно, однако, сделать весьма существенную оговорку. Бывают несомненно случаи, когда изменения кровяного давления в височной артерии, подобно тому как это иногда имеет место и в артерии сетчатки, носят чисто локальный характер. Это необходимо иметь в виду при оценке семиологического значения рассматриваемых явлений, помня, что диагностика базируется на совокупности и анализе целого ряда симптомов, а не на одном из них, как бы последний ни был выразителен.

Ризе (Riser) с сотрудниками в 1939 г., изучая на большом клиническом материале кровяное давление в сетчатке глаза по Байару и кровяное давление в височной артерии (без ссылок на наши работы 1936 г.), пришел к аналогичным выводам, установив максимальное кровяное давление в височной артерии равным 80 мм, среднее 50 и минимальное 40 мм. Максимальное кровяное давление в центральной артерии сетчатки, по их данным, равно 80 мм, а минимальное 40 мм. Таким образом, по названным авторам, в норме кровяное давление в центральной артерии сетчатки и наружной височной артерии одинаково. Следует отметить, что при исследовании биологических свойств крови, взятой из мочки уха у больных с односторонней церебральной гипертонией (гемигипертония) или с преобладанием ее на одной стороне, т. е. с асимметрией кровяного давления в височных артериях, наблюдается (Корф) наличие и гуморальной асимметрии в форме более резкой симпатикотропной реакции крови на изолированное сердце, а именно в виде увеличения амплитуды и числа сердечных сокращений под влиянием крови, взятой на стороне более высокого уровня кровяного давления.

Другой регионарный синдром — церебральная гипотония — в смысле своего генеза стоит также в связи с поражением шейно-краниального вегетативного аппарата, лишь идущим под отрицательным знаком. Этот синдром реже, нежели гипертонический, дает тяжелые последствия в виде гемиплегии, но в легких и в средней тяжести проявлениях он встречается довольно часто.

Подобно ювенильной гипертонии существует и ювенильная форма церебральной гипотонии. Среди курортных больных, направляемых в санатории по поводу „неврастении" или „ангионевроза", мы встречали иногда типичные случаи церебральной гипотонии. Если бы систематически измерялось кровяное давление в височных артериях у такого рода больных, то среди „неврастеников" несомненно была бы обнаружена значительная группа больных, где основой всего синдрома является церебральная гипотония.

Эта форма гипотонии иногда бывает асимметрична и ее в таких случаях нередко принимают за мигрень ввиду жалоб больного на головную боль. Однако, в отличие от мигрени, в том числе и от ангиопаралитической, боль здесь не носит пароксизмального характера, а является более или менее стойкой, хотя и дающей экзацербации. В значительной части случаев, в особенности в начальных стадиях, болезненные состояния являются вполне компенсированными и даже обратимыми. Зато относительно хронических, тяже-

лых форм позволительно думать, что они сопровождаются изменениями в центральной нервной системе. Источником происхождения этого синдрома служат инфекционные, токсические или травматические моменты, вызывающие не только функциональные, но и органические изменения в вегетативном аппарате, обслуживающем головной мозг и его сосуды.

Основу описываемого синдрома составляет снижение, а в тяжелых случаях даже полная утрата сосудами их тонической и тономоторной функции в связи с поражением их вегетативного аппарата и нарушением нейрогуморальной регуляции. В этом смысле он прежде всего — *синдром васкулярной детонизации*, не той острой, центрально обусловленной, которая наблюдается при травматическом шоке, а связанной с выпадением или, по крайней мере, со снижением функции вегетативного аппарата сосудов. Доступные осмотру и пальпации височные артерии представляются расширенными, извитыми. Они плоски, легко сжимаются при пальпации, несмотря на кажущуюся на первый взгляд их напряженность. Вследствие поражения вегетативного аппарата сосудов и нарушения интимной связи внутри нейрогуморального комплекса происходит падение тонуса и рефлекторной возбудимости, а затем и трофики сосудистой стенки. Артериальная волна в этих условиях, не будучи поддерживаема нейрогуморальными воздействиями на протяжении сосуда, ослаблена. Задача продвижения крови падает почти всецело на сердце, так как при прохождении тока крови артерии остаются пассивными. Ток крови замедляется (престатическое состояние). В условиях стаза, несмотря на низкое кровяное давление, возможны диапедезные геморрагии.

К субъективным симптомам церебральной гипотонии относятся головная боль, понижение трудоспособности, шум в ушах, слабость. Заболевание нередко, кроме того, проявляется меньероподобными припадками.

Среди объективных симптомов наиболее важное значение имеет понижение кровяного давления в височных артериях при нормальном кровяном давлении в плечевых артериях. Абсолютная величина максимального кровяного давления в височных артериях при гипотонии колеблется в пределах от 50 до 25 мм, а коэфициент отношения темпорального давления к брахиальному от 0,4 до 0,15.

В ряде других симптомов церебральной гипотонии заслуживают внимания вазомоторные расстройства в виде гиперемии лица с ясным синюшным оттенком, развитие венозной сети на коже лица, значительная гипотермия щек, ушей, носа, а иногда и затылка. Все эти явления резко усиливаются при пробе Кречмера с наклоном головы и туловища. Лицо становится синебагровым. Мы считаем этот гипостатический феномен весьма характерным для описываемой формы. При поднятии головы цианотическая окраска лица исчезает очень медленно. Эта проба у гипотоников, помимо того, нередко сопровождается головокружением и пошатыванием. Существенным является также и то, что в этих случаях кровь, взятая из мочки уха, не дает симпатикотропной реакции на изолированное сердце, встречаемой у гипертоников (Корф). Наличие указанных явлений вносит столько своеобразия в структуру этого синдрома, что в случаях, где церебральная гипотония служит причиной гемипареза или гемиплегии, ее легко отграничить в диференциально-диагностическом отношении от банальной формы тромбоза мозговых сосудов.

Вопрос о выделении регионарной церебральной гипертонии и гипотонии в особые формы и о диагностике их имеет огромное практическое значение, так как, при своевременном распознавании их, путем соответствующих профилактических и лечебных мероприятий можно очень много сделать для предупреждения тяжелых последствий их. Не меньшее значение имеет знакомство с этими синдромами и в диагностике тех расстройств в деятельности центральной нервной системы, которые наступают в связи с регионарной гипертонией или гипотонией, при нормальном общем кровяном давлении и удовлетворительном состоянии сердечной деятельности.

Год издания XVI | № 4, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К КРИТИКЕ „НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ СЕМЬИ"

Заслуж. деятель науки проф. С. Н. Давиденков
Ленинград

Невропатологу, имеющему постоянно дело со множеством самых разнообразных заболеваний, так или иначе связанных с каким-то наследственным предрасположением, естественно задумываться иногда над вопросами, выходящими за узкие пределы чисто клинического интереса и имеющими более общее значение. К таким вопросам относится и вопрос о том, *существует ли между всеми этими различными наследственно-обусловленными процессами какое-либо внутреннее, генетическое родство, или же они обусловлены совершенно различными и независимыми друг от друга наследственными задатками?*

Постановка вопроса в такой именно форме отвечает очередным задачам невропатологии.

Дело в том, что вопрос, который я изложил, различно разрешался в разные периоды развития невропатологии, естественно отражая современный уровень знаний, и в настоящее время снова ставится, особенно в зарубежной прессе, причем в некоторых попытках его разрешения нельзя не видеть определенной тенденциозности, характерной для современной медицины буржуазных стран,— обстоятельство, заставляющее особенно пристально присматриваться к этой проблеме, чтобы дать ее правильную трактовку.

В самом начале постановки этого вопроса (80 и 90-е годы прошлого столетия) представление о полиморфной „невропатической семье" было господствующим. „Чаще всего болезнь, передающаяся по наследству, одновременно видоизменяется",— писал Фере в 1894 г. В одних и тех же семьях будто бы излюбленно кумулируются самые различные наследственные процессы. Тут и эпилепсия, и мигрень, и олигофрения, и психозы, и психопатии, и болезнь Базедова, и бронхиальная астма, и дрожательный паралич, и разнообразные дефекты развития, и новообразования. Все это при наследственной передаче может, будто бы, превращаться друг в друга, и все это означает, будто бы, некоторую общую болезненную предрасположенность, нечто вроде того, что иногда определялось достаточно нечетким термином „вырождение".

Однако уже первые попытки применить к анализу наследственных болезней человека принципы современного генетического, „менделевского" анализа сразу показали, что это представление не соответствует действительности, а дальнейший накопленный громадный генеалогический материал с очевидностью установил, что отдельные наследственные болезненные процессы наследуются как таковые, вовсе не превращаясь друг в друга. Хорея Гентингтона передается в семьях именно как хорея Гентингтона, миопатия — как миопатия, миоклонус-эпилепсия — как миоклонус-эпилепсия и т. д. Мало того, генеалогический анализ показал, что, по крайней мере, значи-

тельное большинство этих гередитарных форм имеет мономерное наследственное строение, т. е. зависит от одного наследственного фактора, что, естественно, еще больше должно было подчеркивать их независимость друг от друга. Понятно, что такого рода констатации нанесли существенный ущерб старой „невропатической семье", которая и исчезла из литературы.

Когда, таким образом, мы стали яснее представлять себе значительное число особых наследственных факторов, каждому из которых соответствует, будто бы, какое-то особое, четко отграниченное заболевание, оказалось, однако, что несмотря на правильность основного принципа „несвязанности" отдельных наследственных задатков, дело все же обстоит не так просто, как это можно было представлять себе сначала. Постепенно стал набираться ряд фактов, не укладывавшихся в это схематическое представление. То можно было наблюдать далеко идущий полиморфизм болезни в пределах одной и то же семьи, то — иногда встречающееся крайнее клиническое сходство заведомо неоднородных болезней, то — чередование в пределах той же семьи развитых, рудиментарных и заторможенных случаев; некоторые особые „болезни", описанные в этот период увлечения клинико-генетической детализацией, оказались лишь внутрисемейными вариантами других заболеваний; и, наконец, *обнаружилось действительно, что некоторые, казалось бы, не связанные друг с другом болезненные формы, почему-то действительно обладают свойством особенно часто появляться совместно или у одного и того же лица, или в одной и той же семье.* Это последнее обстоятельство естественно привлекло к себе преимущественное внимание исследователей. В частности и мы поставили перед собой задачу изучить эту возможную взаимосвязь невротропных генов, так как было ясно, что мы имеем перед собою какое-то противоречие: с одной стороны, никак нельзя было пожертвовать хорошо доказанной индивидуальностью наследственных задатков, с другой стороны — никак нельзя было вернуться к расплывчатой и явно устаревшей „невропатической семье" старых клиницистов.

Первым объектом, над которым мы попробовали поработать в этом направлении, были те мелкие многочисленные аномалии строения, которые столь часто встречаются в гередитарной невропатологии. Я не буду возвращаться здесь к изложению фактического содержания этой темы, подробно изложенной мною в монографии „Полиморфизм наследственных болезней нервной системы" (1934), а также в ряде последующих работ моих сотрудников, укажу лишь, что ведущим принципом к пониманию клинических фактов этого рода явилось для нас допущение, что различные, друг от друга независимые наследственные факторы, если они (в порядке чистой случайности) встречаются совместно, обладают свойством в резкой степени интенсифицировать развитие соответствующего патологического признака до такой степени, что было уже возможно говорить о тропизме наследственного фактора *условном*, т. е. зависящем от того, имеется ли в данном генотипе какой-то другой фактор, в том же направлении, но с меньшей интенсивностью влияющий на тот же признак. Добавлю, что в современной экспериментальной генетике уже имеются в настоящее время кое-какие факты, оправдывающие такую постановку вопроса. Мы увидим ниже, что этот же принцип оказался для нас очень полезным и тогда, когда мы подошли вплотную уже к более сложной проблеме, к проблеме „невропатической семьи" в целом.

Между тем, в то время как мы здесь пытались найти правильное разрешение этих вопросов, в части зарубежной прессы обсуждение сходных фактов также ставится на очередь, однако с совершенно другим результатом: делаются попытки воссоздать прежнюю полиморфную „невропатическую семью" и объявляется о внутреннем генетическом родстве самых различных наследственных заболеваний нервной системы. Маниакально-депрессивный психоз, шизофрения, олигофрения, эпилепсия, психопатии, истерия, алкоголизм и морфинизм, старческое слабоумие, хорея, дрожательный паралич, мы-

шечные атрофии, наследственные атаксии, наследственное дрожание, мигрени, болезнь Базедова, сирингомиэлия и т. д.— все это будто бы связано генетически друг с другом; какой-то наследственный фактор „общей неполноценности нервной системы" будто бы лежит в качестве обязательного генетического компонента в основе всех этих заболеваний. Снова начинает раздаваться в медицинской прессе одиозно звучащий термин „вырождение", казалось бы уже навсегда изгнанный из научной медицины, а невинные мелкие аномалии строения, вроде какой-нибудь экскавированной стопы или согнутого пальца снова обозначаются как „признаки вырождения",— терминология весьма, конечно, удобная для тех врачей, которые стремятся подвести как бы научную базу под свои стерилизационные устремления. При таком понимании дела неизбежно было бы, конечно, рассматривать все наши гередитарные формы, как по меньшей мере димерные, чему, однако, резко противоречит большинство новейших генеалогических исследований, проведенных более точными и строгими методами. Сошлюсь, в виде примера, на то, что даже такие болезни, как шизофрения (А. Г. Галачьян, 1936) и эпилепсия (мое исследование совместно с Н. В. Боровка, неопубликовано), должны быть, оказывается, признанными имеющими мономерное генетическое строение, не говоря уже о длинном списке таких более простых неврологических форм, как амиотрофии Ландузи-Дежерина, амиотрофии Шарко-Мари, хорея Гентингтона и ряд других, при которых мономерный характер наследственного задатка не может теперь подлежать никакому сомнению.

Однако критика димерной гипотезы еще не разрешает дела. Остается просмотреть, во-первых, действительно ли все выше перечисленные болезни излюбленно появляются совместно, во-вторых, если в части случаев такое частое одновременное появление действительно имеет место,— чем это может быть, на самом деле, объяснено? Я попытаюсь в дальнейшем дать ориентировочный ответ на оба эти вопроса, использовав для этого ряд большей частью еще неопубликованных работ, проведенных в течение последних лет мною и моими сотрудниками.

По первому, поставленному здесь вопросу — о фактической проверке полиморфного невропатического отягощения, следует прежде всего сказать, что само утверждение о таком полиморфном наследственном отягощении было, оказывается, формулировано в зарубежной прессе без хорошего статистического обоснования, а главным образом, на основании сопоставления комбинированных случаев из литературы. Ясно, конечно, что таких случаев можно найти сколько угодно, и что это ничего не доказывает. Единственно правильным путем было бы систематическое изучение дополнительной наследственной нагрузки у ряда пробандов, взятых без всякого отбора. При такой проверке оказывается, что гипертрофированная „невропатическая семья" зарубежных авторов должна быть подвергнута резкой редукции. Приведу в виде примера следующие данные из неопубликованной работы Е. Ф. Кульковой: частота эпилептиков среди родственников миопатов оказалась равной .61±.26%, среди родственников сирингомиэликов—.64±.28%, а в контрольной группе (нормальные пробанды)—.62±.35%, то есть получилось почти полное совпадение всех этих трех групп! Очевидно уже из этого примера, что эпилепсия вовсе не чаще встречается в миопатических или в сирингомиэлических семьях, чем в среднем населении. Правда, в результате этого же исследования выявился и другой, исключительно важный факт, имеющий существенно иное отношение к нашей теме. Оказалось именно, что алкоголизм в семьях миопатов[1], особенно алкоголизм отца (в меньшей степени — деда), встречается значительно чаще, чем в контрольных группах.

[1] Обследованию подверглись миопаты главным образом Эрбовского типа, родители которых сами миопатией не страдали, но у которых встречались больные братья—сестры.

Так, из 28 отцов наших миопатов 11 страдали выраженным (часто весьма тяжелым) алкоголизмом.

Чтобы оттенить значение этого факта, я должен указать, что до сих пор генетическая природа миопатии во многом остается спорной. За вычетом отчетливо-доминантных форм („большие семьи", главным образом отвечающие клиническому типу Ландузи-Дежерина и отчасти мягко протекающему ювенильному типу) и форм, где болеют только мальчики и где часто заболевают братья и дяди по материнской линии (отвечают главным образом типу Дюшенновской псевдогипертрофии,— здесь не исключена возможность аутосомного доминирования, полностью ограниченного мужским полом), остается большая группа, главным образом отвечающая клиническому типу ювенильной формы Эрба, где больные дети родятся большей частью у здоровых родителей, где больные мужчины несколько преобладают над женщинами (процент больных братьев 27,4, больных сестер 15,9, что, однако, как показал подсчет моего материала по методу Фишера, не может объясняться наследственностью через x-хромосому) и где у различных членов семьи мы нередко находим различные рудименты миопатии. Генетическая трактовка этого хода наследования представляет не малые трудности. Предположение, что во всех этих случаях передавала наследственный задаток мать, не заболевшая сама вследствие относительного ограничения болезни полом (как я думал раньше), оказалось неправомерным: в нашей последней серии было 24 брата матери, и все они оказались здоровыми; думать о рецессивном ходе наследственности нельзя, так как здесь не встречаются с достаточной частотой кровного родства родители; думать о димерии нельзя, так как в этом случае мы значительно чаще должны были бы встретить больных родителей, как это показали специальные расчеты Н. В. Боровка (неопубликовано); наконец, думать о мутационном возникновении миопатии также нельзя, имея в виду рудименты заболевания, нередко обнаруживаемые у родителей наших больных. При такого рода затруднениях естественно пришлось думать о возможности каких-либо иных объяснений, в частности можно было бы думать о случайно присоединяющейся бластофтории, резко заостряющей в определенном поколении рудиментарный наследственный фактор миопатии. Среди таких бластофторных влияний естественно было учесть и роль отцовского алкоголизма, как это выяснилось из выше приведенных данных. Добавлю, что несколько сходные данные были опубликованы в 1938 г. Фретсом в отношении алкоголизма и болезни Вилсона, а также мною (1938) в отношении конгенитального сифилиса и болезни Фридрейха. Во всех такого рода случаях мы имеем дело в сущности с тем же самым явлением: с *резким усилением выражения наследственного фактора под влиянием одновременно имеющей место внешней вредности* (отравление или инфекция),— понятно, конечно, что в результате такого рода связи могут нередко образовываться очень сложные и пестрые семейные комбинированные сочетания, которые также могут служить материалом для ошибочной концепции какой-то специальной „вырождающейся семьи".

И все же за вычетом таких случаев, еще остается некоторая группа случаев, действительно импонирующих как настоящее „накопление" различных наследственных задатков. Так, не раз уже и не без основания указывалось на наличие сильного и самого разнообразного наследственного невропатического отягощения в семьях, откуда происходят больные с атрофической миотонией, с прогрессирующей лейкодистрофией и с некоторыми другими наследственными болезнями нервной системы. Отдельные опубликованные генеалогии, относящиеся к этим формам, действительно пестрят самым разнообразными психо- и невропатиями, и представляется важным более подробно разобрать в чем здесь дело.

В моей работе „об отношении нарколепсии Желино к генуинной эпилепсии" (1937) я сделал попытку анализа этих фактов с точки зрения уче-

ния об усилительной взаимосвязи невротропных генов. Наследственный задаток нарколепсии, генетически совершенно независимый от наследственного фактора эпилепсии, относится к доминантным. Как и все наследственные факторы, о которых здесь идет речь, он относится к факторам, характеризующимся *весьма низкой проявляемостью*: случаи, полностью заторможенные, чередуются здесь со случаями рудиментарными, и лишь в отдельных местах родословной появляются случаи выраженного заболевания. Оказалось, что эти последние появляются особенно часто тогда, когда этому предшествовал брак носителя нарколептического задатка с лицом, отягощенным эпилепсией, причем в одних случаях (где наследственный фактор нарколепсии обладает очевидно бо́льшей проявляемостью) для этого достаточно появления гетерозиготных носителей эпилептического предрасположения в потомстве, в других случаях (где основной фактор обладает очевидно меньшей проявляемостью) мы встречаемся в потомстве уже с настоящими эпилептиками. Отсюда и частота одновременного наличия нарколептических и эпилептических симптомов, имеющая нередко место, без того, чтобы мы вынуждены были допустить генетическое родство обоих наследственных задатков.

Весьма сходное рассуждение позволило понять и многие родословные, касающиеся атрофической миотонии. Эта болезнь отчетливо доминирует в родословных, с той, однако, особенностью, что здесь, как правило, в ряде поколений появляются рудиментарные и абортивные формы (катаракта, миотонические симптомы), пока в каком-нибудь поколении они не заменяются уже развитыми случаями болезни. И здесь оказалось, что *перед появлением тяжело больного потомства мы сплошь и рядом можем наблюдать, как в семью влилась сильно отягощенная боковая линия* (брак с душевнобольным, с эпилептиком и т. п.). Поколение пробанда таким образом оказывается сильно отягощенным, да и сами больные с атрофической миотонией сплошь и рядом обнаруживают и другие нервнопсихические аномалии, зависит же это очевидно не от того, что между наследственным задатком атрофической миотонии и другими наследственными факторами, приводящими к появлению психозов или эпилепсии, существует какая-то внутренняя связь, а от того, что *проявляемость первого резко повышается благодаря случайному сосуществованию других невротропных генов.*

Точно так же прогрессирующая лейкодистрофия, или диффузный мозговой склероз, появляется в виде тяжелого заболевания у братьев—сестер определенного поколения, тогда как в более старших поколениях можно проследить (как в подробной генеалогии, опубликованной Бельшовским, Генненбергом и Курциусом) доминантную передачу легкой формы спастического парапареза. Однако и здесь мы встречаем предшествующие появлению тяжело больных детей браки с разнообразно отягощенными лицами (эпилептики, алкоголики, психопаты). Взаимоусиливающая связь невротропных генов легко объясняет нам здесь факт, который без этого мог бы быть понят как довод в пользу полиморфной „невропатической семьи“.

Отдельные патологические задатки нисколько не теряют в этой трактовке своей индивидуальности. Они попрежнему остаются независимыми и не связанными друг с другом. Их встреча обусловлена не их внутренним родством и не каким-то „вырождением“, а осуществляется чисто случайно. Однако одни из них в качестве генов-модификаторов резко повышают проявляемость других, *и этого одного обстоятельства достаточно, чтобы признаки, обусловленные этими различными генами, особенно часто появлялись совместно.* В этом, повидимому, и заключается главная разгадка так называемой „невропатической семьи“.

Чтобы яснее представить себе такого рода результат, Н. В. Боровка провел весьма интересный математический анализ этого случая, который я не могу здесь излагать сколько-нибудь полно. Укажу, однако, на одну интересную закономерность, вытекающую из этой работы: отношение доли

носителей модификатора среди пробандов (то же касается и их родственников любых степеней) к доле носителей того же модификатора в населении (α) оказалось связанным лишь с двумя величинами: со степенью увеличения проявляемости основного гена под влиянием модификатора (ω) и с концентрацией гена модификатора в населении (K_2). Пример: если $\omega=10$ (т. е. если наличие модификатора в 10 раз повышает проявляемость основного гена), а $K_2=0{,}01$, то по формулам, разработанным Н. В. Боровка, можно рассчитать, что α для пробандов $=8{,}5$, т. е., что 17% носителей основного гена автоматически будут в то же время носителями гена модификатора, без того, чтобы оба эти наследственные факторы были как-то связаны друг с другом. Я не сомневаюсь, что врач, мало искушенный в вопросах популяционной генетики, если среди своих больных, страдающих каким-нибудь заболеванием, встретит в 17% одновременно какое-то другое заболевание, непременно сделает вывод о „внутреннем родстве" обеих болезней,— вывод, который, как мы только что видели, может оказаться совершенно неверным.

Я обращаю здесь особенное внимание на то, что повышение пенетрантности плохо проявляющегося гена может, повидимому, реализоваться в присутствии не одного какого-нибудь специального, а повидимому, многих различных невротропных генов, аналогично тому, как оно может реализоваться и благодаря наличию каких-нибудь паратипических, бластофторных вредностей, как это имеет место в случае разобранном выше (отцовский алкоголизм—миопатия), а также тому, как это имеет место при различных внешних вредностях внеутробного периода, как известно, весьма часто провоцирующих или усиливающих генотипически обусловленные болезни. Я подчеркиваю эту деталь, чтобы яснее представить отличие этого способа реализации наследственно обусловленного признака от настоящей димерии.

Наблюдения показывают дальше, что не только степень проявляемости („пенетрантность"), но и степень выражения („экспрессивность") наследственного фактора может повышаться при одновременном случайном присутствии других невротропных генов. Хорошим примером последнего рода является болезнь Меньера. Развиваясь (часто под влиянием разнообразных средовых факторов) на почве доминантной наследственной вестибулярной гиперестезии, болезнь Меньера в разных случаях обнаруживает значительные вариации интенсивности. Наблюдение показало (Т. С. Малышева, неопубл.), что именно в семьях с эпилептоидным отягощением, где встречаются мигреники или эпилептики, меньеровские припадки протекают особенно тяжело. Так как к врачу обращаются по преимуществу наиболее тяжелые больные, они, естественно, увлекают за собою более отягощенный семейный анамнез и это может создать впечатление более частого сочетания болезни Меньера с эпилепсией, чем это имеет место на самом деле. Опять-таки и здесь два особых и независимых друг от друга задатка кажутся на первый взгляд интимно связанными благодаря кажущейся частоте их одновременного появления.

Это выясняющееся таким образом особое значение анализа боковых линий, вливающихся в основную семью, следует при генеалогических анализах постоянно иметь в виду. Интересно, что когда с этой точки зрения мы захотели пересмотреть ряд опубликованных в литературе генеалогических материалов, громадное большинство родословных оказалось дефектным. Очевидно, в будущем, при многих наследственных болезнях придется самым серьезным образом считаться с необходимостью подробного изучения „здоровой линии" пробанда.

Какой общий вывод можно сделать из этого краткого обзора новых фактов? Прежде всего, конечно, тот, что никакой „невропатической", „вырождающейся" семьи, объединенной какой-то общей „неполноценностью нервной системы",— как это пытаются теперь утверждать в некоторой части медицинской литературы Запада,— на самом деле не существует. Наследственные факторы, приводящие к аномалиям или болезням нервной системы, ге-

нетически друг с другом не связаны, никакого „сродства“ друг к другу в своей наследственной передаче не обнаруживают, встречаются совместно лишь в порядке случайности и так же независимо друг от друга расходятся в следующих поколениях. Никакого „вырождения“ поэтому таким образом не происходит. Что же касается кажущейся частоты совместного появления разнородных наследственных болезней нервной системы у одного и того же лица или в одной и той же семье, то часть утверждений этого рода не подтверждается при более точной проверке, часть же случаев имеет совершенно другие объяснения. В трактовке этих последних случаев самое существенное значение имеет анализ двух фактов, на которые обычно обращалось недостаточное внимание, а именно, влияния средовых факторов и влияния наследственных факторов, способствующих повышению проявляемости основного болезненного наследственного задатка. В результате этих сложных взаимодействий здесь могут получаться семейные сочетания, симулирующие внутреннее родство наследственных факторов, на самом деле вовсе не имеющее места.

Год издания XVI *№ 4, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ВЫЗЫВАНИЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СУДОРОГ С ПОМОЩЬЮ ПОЛЫННОЙ ЭССЕНЦИИ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СУДОРОГ

Проф. Н. И. Проппер-Гращенков

Москва

ВВЕДЕНИЕ

Целью настоящих экспериментальных исследований являлось воспроизвести у собак с помощью полынной эссенции (essence d'absinthe cultivée) эпилептический приступ и иметь возможность объективно зарегистрировать отдельные стадии и в целом эпилептический приступ.

Как нами было показано в прежних исследованиях, наиболее совершенным методом, отвечающим задачам изучения эпилептического приступа, является электрическое раздражение. Однако с помощью эпилептиформных веществ можно также создать условия для вызывания эпилептического приступа у животных. В большом арсенале этих средств на первое место должна быть поставлена полынная эссенция. Как известно, с абсентом, как эпилептиформным веществом, работали многие авторы. Одним из них удавалось получать судорожные состояния и изучать их, другие же вынуждены были отказаться от абсента, так как он не всегда гарантирует получение возможно полного эпилептического приступа у животных.

Проф. В. П. Осипов с успехом применил полынную эссенцию для изучения вопроса о корковом происхождении эпилептических приступов. Проф. Поленов в свое время изучавший влияние симпатэктомии на экспериментальную эпилепсию животных, не получал удовлетворительной картины эпилептического приступа и должен был отказаться от него. Далее абсент был применен акад. Орбели и проф. Фурсиковым в изучении эпилептических судорог с нанесением его непосредственно на кору головного мозга. При этих условиях удавалось получать судороги у животных, хотя весь приступ не был зарегистрирован и трудно судить, какова была форма этих приступов. Разноречия по поводу роли абсента, как эпилептиформного вещества, связаны с двумя обстоятельствами: во-первых, с местом приложения этого эпилептиформного вещества к центральной нервной системе и, во-вторых, с характером этого вещества и его дозой. Так например, проф. Осипов, использовав известный в литературе прием Маньяна, вызвал эпилептический приступ у собак путем введения абсентной или полынной эссенции (essence d'absinthe cultivée) в вену собаки в количестве от 0,5 куб. см до 2, а иногда 3 куб. см в зависимости от веса животного. При этих условиях введения полынной (абсентной) эссенции проф. Осипов и в своей первой работе и в последующей работе, относящейся к 1914 г., всегда безотказно получал типичный эпилептический приступ у собак. Проф. Поленов пользовался полынной вытяжкой, представляющей из себя густое дегтеобразное вещество, растворяя ее в воде. Он разводил 0,5 полынной вытяжки в 10 куб. см воды и вводил это количество в кровь животного (пользовался больше всего кроликами, иногда морскими свинками и собаками). Далее проф. Поленов пользовался полынным экстрактом, выписанным им из Франции и, несмотря на введение больших доз полынного экстракта Tinctura absinthii, он лишь иногда получал судорожные приступы. Введение полынного масла в желудок животного и введение под кожу или в брюшную полость животного водного раствора абсентина, также не давало приступов эпилептических припадков. Нанесение на кору головного мозга абсента в разных видах может, в зависимости от дозировки абсента, давать сначала изолированные подергивания в тех мышечных группах корковой области, которые подвергались воздействию абсента, а затем может иногда переходить и в общий судорожный приступ. Однако успех

получения эпилептического приступа с помощью абсента в том или ином виде приложенного на кору головного мозга связан в значительной мере со степенью и быстротой всасывания абсента в двигательной области коры головного мозга. Чем быстрее наступает это всасывание и чем больше доза абсента, тем имеется бо́льшая гарантия получить сначала локальный, а затем и генерализованный эпилептический приступ у животного; вид животного имеет также немаловажное значение. Лучшей моделью для воспроизведения эпилептического приступа с помощью абсента является собака. Кролики и морские свинки далеко уступают собаке, ибо даже в тех случаях, когда у них удавалось вызвать с помощью абсента эпилептический приступ, он не является столь характерным и отчетливым по своим фазам, как это имеет место у собаки.

Мы поставили себе цель — с помощью полынной (абсентной) эссенции, любезно предоставленной нам проф. В. П. Осиповым (за что я здесь пользуюсь случаем принести ему мою глубокую благодарность), изучить характер эпилептических припадков у собак при введении полынной (абсентной) эссенции в вену собаки в соответствии с теми дозировками, которые были разработаны В. П. Осиповым в 1914 г., путем нанесения в разных объемах полынной (абсентной) эссенции на двигательную область коры головного мозга собак, инъекции в подкорковую область и введения субокципитально, при регистрации во всех этих случаях всех фаз эпилептического припадка (двигательный компонент и дыхание).

Для этой цели было использовано 15 здоровых собак, весом от 9 до 13 кг. Собаки ставились в станок, на грудную клетку и на задние конечности прикреплялись регистрирующие приборы, соединенные с кимографом, и животным в соответствии с вышеуказанными путями вводилась полынная (абсентная) эссенция, после чего наблюдался весь ход развертывания эпилептического приступа. Собаки, которым было проведено внутривенное введение полынной (абсентной) эссенции, подвергались многократным исследованиям, а на 6 собаках были поставлены острые опыты с нанесением полынной (абсентной) эссенции на двигательную область коры, подкорковую область и субокципитально.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Не считая целесообразным приведение всех многочисленных протоколов экспериментов, мы даем здесь лишь итоговые данные по экспериментальным исследованиям, проведенным с помощью полынной (абсентной) эссенции у собак.

А. Нанесение полынной (абсентной) эссенции на двигательную область коры головного мозга

У собак под общим, но коротким наркозом (эфир с небольшой примесью хлороформа), производилась двусторонняя трепанация черепа. В целях наиболее широкой доступности двигательных областей коры вскрывалась твердая мозговая оболочка. Собака ставилась в станок и укреплялась для регистрации по вышеуказанной методике, и после того как проходил общий наркоз, у собаки отмечалась дыхательная кривая, приближающаяся к той, которая имелась у животного до наркоза. Наносилась полынная (абсентная) эссенция в количестве 5 капель на среднюю часть сначала правой, а затем по ходу эксперимента и левой передних центральных извилин. После некоторого времени наблюдения абсент удалялся ваткой с помощью физиологического раствора и вновь наносился. Это давало возможность серийного воспроизведения и наблюдения за поведением животного при нанесении полынной (абсентной) эссенции на двигательную область коры головного мозга в количестве не более 5 капель в каждом отдельном случае.

В самый момент накапывания абсента, обычно имелось изменение в дыхании животного в виде 2—3 глубоких вдохов, а через $1^1/_2$ минуты после нанесения наступало учащение дыхания, но не ритмическое, а с наличием своеобразных интервалов: 2—3 частых вдоха, потом урежение, снова частые вдохи, снова урежение и т. д. В этот же момент в конечностях наступали мелкие подергивания в том же ритме, как и дыхание: 2—3 мелких подергивания, интервал, новые подергивания, новый интервал и т. д. Причем эти состояния наступали сначала в конечностях противоположной стороны, т. е. при нанесении полынной (абсентной) эссенции на правую двигательную зону — на левых конечностях, и наоборот. А затем, через минуту или две наступали такие же, иногда несколько меньшие по силе мелкие подергивания. Всякие добавочные раздражения — звуковые, световые, укол и даже прикос-

новение, усиливали судорожное состояние в конечностях и учащение дыхания; присоединение к этому небольшой силы локального электрического раздражения с помощью катушки Дюбуа-Реймона вызывало однократный двигательный ответ в конечностях противоположной стороны и несколько меньшей силы ответ в конечностях своей стороны. Однако даже при этом добавочном электрическом раздражении, как и при всяком другом добавочном

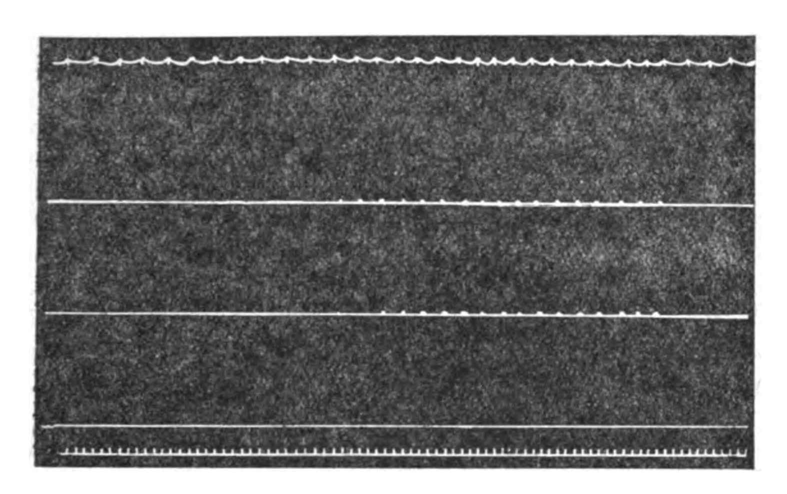


Фото 1. Кривые дыхания и кривые мышечных сокращений задних конечностей после нанесения абсента на левую двигательную область коры головного мозга собаки. Верхняя кривая—дыхание, вторая—двигательное сокращение правой задней конечности, третья—двигательное сокращение левой задней конечности, четвертая—отметчик времени. Те же обозначения и порядок распределения кривых относятся к другим фотографиям

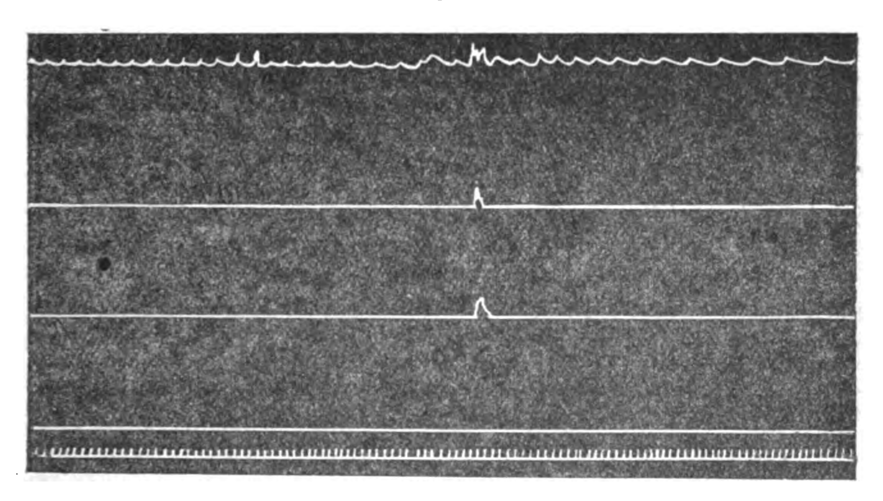


Фото 2. Однократный ответ дыхания и реакция мышечного сокращения в задних конечностях. Нанесение абсента на левую двигательную область коры

раздражения нанесения полынной (абсентной) эссенции, мы ни разу не получали генерализованного эпилептического припадка. Следовательно, применение этого вида абсента и в таком его объеме может быть использовано для изучения строго локальных ответов в мышечных группах. Воспроизвести же с помощью этого приема полный эпилептический приступ не удается (см. фото 1, 2, 3 и 4).

Б. Опыты с нанесением полынной (абсентной) эссенции в подкорковую область

Используя тех же животных, у которых наносилась полынная (абсентная) эссенция на двигательную область коры, а в двух случаях свежих животных вне всяких других воздействий, мы инъицировали полынную (абсентную) эссенцию сначала в одну, а затем и другую подкорковую область.

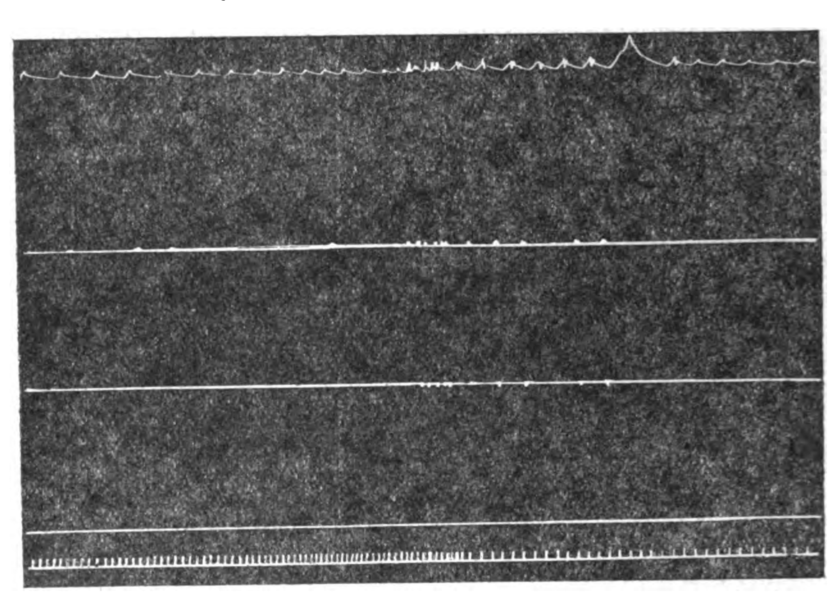


Фото 3. Ответ дыхания и мышечного сокращения после нанесения абсента на правую двигательную область коры

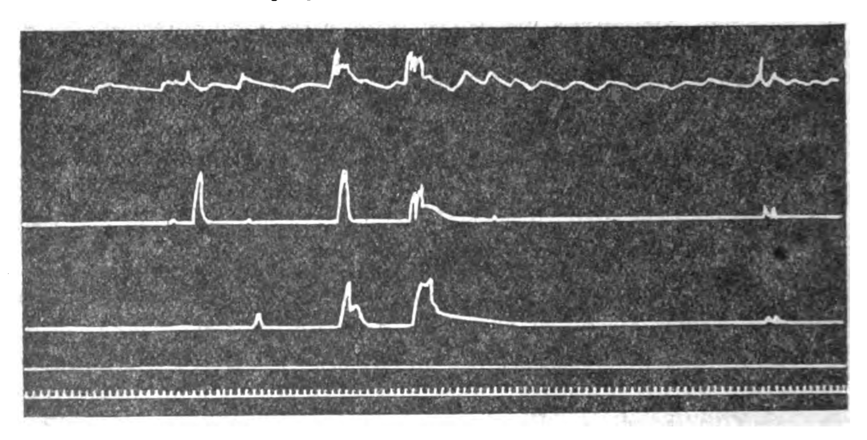


Фото 4. Электрическое однократное (3 секунды) раздражение двигательной области справа и слева после нанесения абсента. Ответ в виде тонических сокращений

Собаке весом $11^1/_2$ кг была введена полынная (абсентная) эссенция в правую подкорковую область в количестве 0,5 куб. см. В самый момент укола, нанесенного в направлении с коры в подкорковую область, отмечается реакция со стороны дыхания в форме учащения и увеличения числа дыхательных кривых и своеобразного тонического однократного сокращения в конечностях. Через 2 минуты после введения абсента начались небольшие вздрагивания в конечностях, более выраженные в левых и изменялась кривая дыхания. Эти вздрагивания и изменения дыхания также получили своеобразный ритм (см. фото 5), причем подергивания тонического характера в левых конечностях были более четко выраженными, чем в правых (см. то же фото). К моменту начала подергивания относятся также: поворо

головы в левую сторону, растопыривание ушей, какой-то автоматический лай и резкое поджатие хвоста. К двигательным компонентам присоединялся хорошо выраженный вертикальный нистагм обоих глаз. В передних конечностях появилась гипертония, более резко выраженная слева, а через 2 минуты наступала гипертония и в задних конечностях. Своеобразные тонические приступы припадка (см. фото 5) в левой половине происходили через 4 минуты после введения полынной (абсентной) эссенции. В конечностях правой стороны происходили мелкие подергивания такого же типа, как это имеет место с нанесением абсента на двигательную

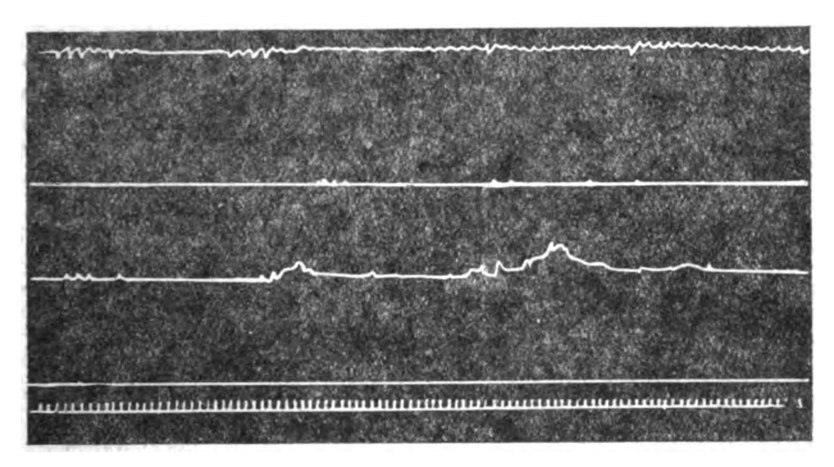


Фото 5. Ответ дыхания и мышечного сокращения на введение абсента в правую подкорковую область

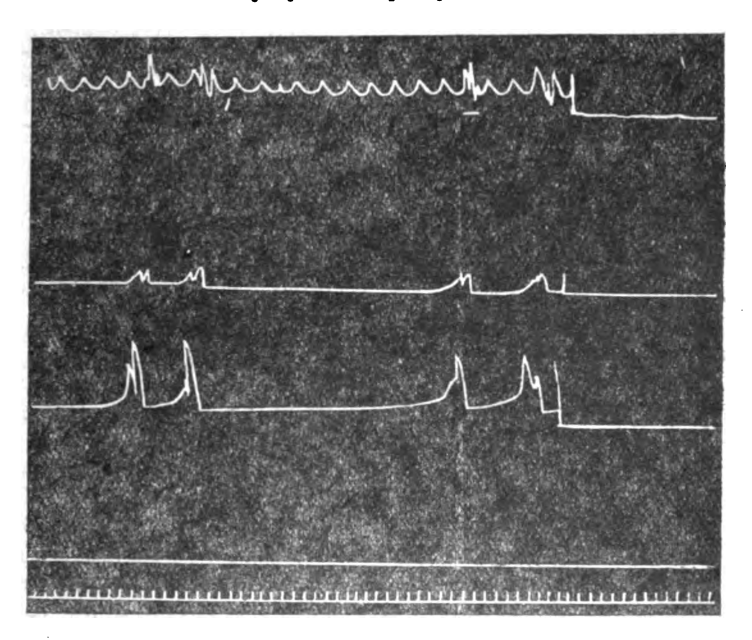


Фото 6. Ответ дыхания и мышечного сокращения на введение абсента в левую подкорковую область (см. кривые справа налево, в отличие от предыдущих и последующих, которые см. слева направо)

область коры (сравните фото). Через 3 минуты, в течение которых происходил этот тип приступа, явления эти стали постепенно угасать, уменьшалась сила нистагма, гипертония, хвост принял нормальное положение, уши опали. Этому же животному через 2 часа была введена полынная (абсентная) эссенция в количестве 0,5 куб. см в левую подкорковую область (см. фото 6). На это введение мы имели немедленный ответ в форме тонических сокращений в конечностях и своеобразные реакции со стороны дыхания, причем тонический эффект был более выражен в левых конечностях, чем в правых (это хорошо показано на фото 6).

Проверка тонуса еще до наступления своеобразного судорожного тонического приступа показала, что тонус через минуту после введения абсента в подкорковую область оказался более выраженным в правых конечностях. При этом повторилась вся та картина тонического эпилептического приступа, которая была отмечена выше, при введении полынной (абсентной) эссенции в правую подкорковую область. Но в этом случае не наступал нистагм.

Кстати отмечу, что во всех случаях острых экспериментов мы использовали этих животных после проб с полынной (абсентной) эссенцией также и для вызывания у этих животных судорожных приступов с помощью электрического раздражения и путем введения той же полынной (абсентной) эссенции внутривенно. К этим приемам мы прибегли только после того, как завершили исследования характера припадков при нанесении полынной (абсентной) эссенции на двигательную область коры или подкорковую область. Целью этих добавочных раздражений у тех же животных было проверить путем непосредственного наблюдения глазом за характером кровенаполнения и общим состоянием коры головного мозга в разные этапы введения полынной (абсентной) эссенции, а также выявить, в какой мере те или другие манипуляции с полынной (абсентной) эссенцией, нанесенной на кору и подкорковую область, меняли обычный тип эпилептического приступа у собак при электрическом раздражении или внутривенном введении полынной (абсентной) эссенции. Как и следовало ожидать и как это было отмечено неоднократно многими нейрохирургами, наблюдавшими эпилептический припадок на операционном столе у людей, припадок начинается с резким тоническим компонентом и одновременным резким побледнением всего мозга, что несомненно связано с таким же тоническим состоянием сосудистой системы мозга, как это имеет место и в мышечной системе. Это состояние длится очень непродолжительное время (до 10—15 секунд), а затем сменяется резким кровенаполнением, покраснением головного мозга и наступлением клонических судорог.

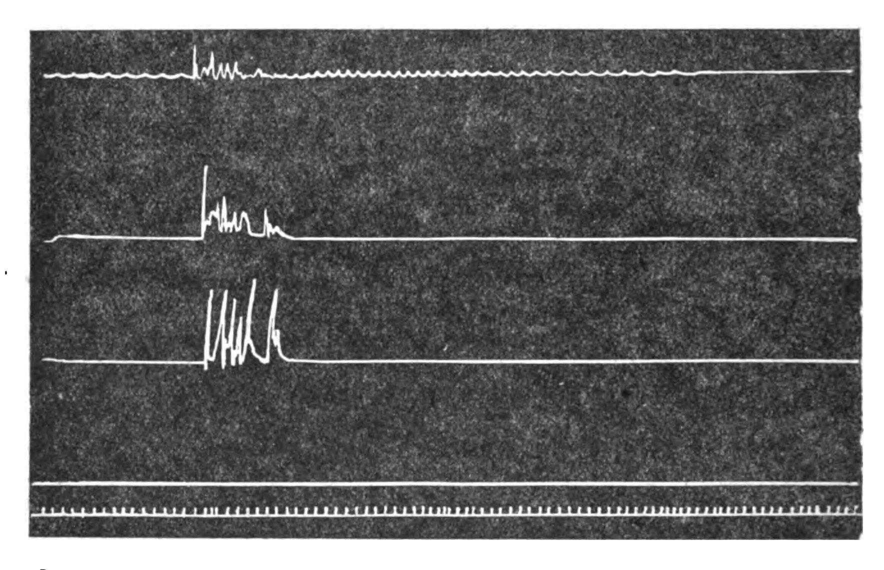


Фото 7. Припадок с тоническим компонентом у собаки, которой был инъицирован абсент внутривенно (правая передняя конечность) 0,75 после проведения опыта с введением абсента в подкорковую область

Предварительные манипуляции с полынной (абсентной) эссенцией на коре или в области подкорки очень часто видоизменяли длительность отдельных компонентов судорожных приступов. Так например, в тех случаях, когда наносилась полынная (абсентная) эссенция на двигательную область коры головного мозга, наблюдалось удлинение клонического компонента приступа, а у животного с нанесением абсента в подкорковую область, на-

оборот, выявлялось иногда усиление тонических компонентов (см. фото 7). К этому присоединялось резкое усиление всех тех явлений, которые были выше отмечены при введении полынной (абсентной) эссенции в подкорковую область, как-то: поджатие хвоста, растопыривание ушей, резкий тремор в ногах, нистагм и даже своеобразный экзофталмус. Самый характер клонической фазы у этих животных носил характер мелкого, типа паркинсонического дрожания. В последующем были произведены контроли места инъекции в подкорковую область полынной (абсентной) эссенции при фиксировании мозга собак; на разрезе было установлено, что во всех случаях с введением абсента в подкорковые области, топографически полынная (абсентная) эссенция находилась в области хвостатого и чечевичного тела. В том случае, где отмечен нистагм, глубина укола была бо́льшей с захватом подлежащих таламических и гипоталамических областей.

В. Введение полынной (абсентной) эссенции субокципитально

Собака „Полкан", вес 10 кг, была подвергнута исследованию с введением полынной (абсентной) эссенции субокципитально. В обычных условиях, при хорошей фиксации, собаке была произведена субокципитально пункция; получено 5 куб. см прозрачной спинномозговой жидкости, после чего было введено 0,5 куб. см полынной (абсентной) эссенции. Собака была поставлена в станок для регистрации дыхания и движений. В течение $3^1/_2$ минут не наступало никаких изменений ни в дыхании, ни в конечностях и лишь через $3^1/_2$ минуты наступили некоторые изменения в дыхании в смысле нарушения ритма дыхания. В конечностях через 5 минут после введения были отмечены единичные подергивания, не носившие какой-либо периодичности и поэтому их трудно было даже связать с характером абсентного воздействия. При длительном наблюдении в течение нескольких часов за этой собакой не отмечено никаких явлений.

Как потом было проконтролировано, при патолого-анатомическом вскрытии, абсентная эссенция находилась под оболочками, в верхнем отрезке шейной части спинного мозга и в области большой цистерны, непосредственно соприкасаясь с веществом спинного мозга и нижнего отрезка продолговатого мозга. Часть вещества была рассеяна под оболочечными пространствами по всему длиннику спинного мозга. Самый характер вещества был значительно изменен по сравнению с первоначальным видом (патолого-анатомическое вскрытие произведено через неделю после субокципитального введения эссенции). Несмотря на это размещение эссенции, у собаки все же не наступало приступа. Как затем показали дальнейшие пробы с субокципитальным введением, этот метод не дает даже изолированных подергиваний, что, видимо, связано со своеобразным обезвреживанием полынной (абсентной) эссенции спинномозговой жидкостью и с тем, что масса эссенции не доставляется током спинномозговой жидкости в область центральных передних извилин и не достигает двигательных клеток коры. Это обстоятельство весьма важно с точки зрения роли отдельных компонентов нервной системы в организации эпилептического приступа. Несмотря на то, что с помощью субокципитального введения не удалось получить судорожных приступов, тем не менее этот метод введения, в общем контексте исследований, является весьма важным с точки зрения выяснения основных вопросов о локализации эпилептического припадка в центральной нервной системе и о роли отдельных нервных образований в организации его.

Г. Опыты с внутривенным введением полынной (абсентной) эссенции

Внутривенное введение полынной (абсентной) эссенции было проведено многократно у 10 собак, с регистрацией эпилептического припадка. В этих случаях, в полном соответствии с мнением проф. В. П. Осипова, мы всегда получали четкий эпилептический припадок немедленно вслед за введением полынной (абсентной) эссенции, причем припадок этот наступал с резкими тоническими компонентами, с последующими клоническими судорогами и с небольшими интервалами и через 20—25 секунд вновь повторялся. Таких повторений бывало 3—4 (как это видно на фото 8, 9 и 13а).

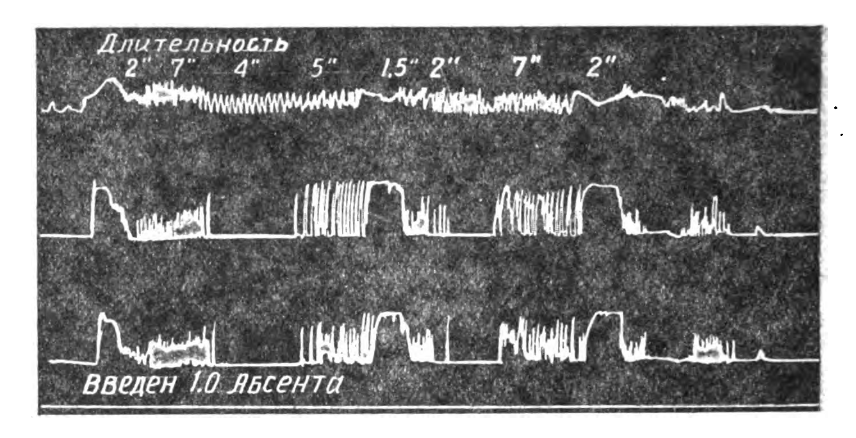


Фото 8. Эпилептический припадок у собаки „Цыган" при внутривенном введении абсента

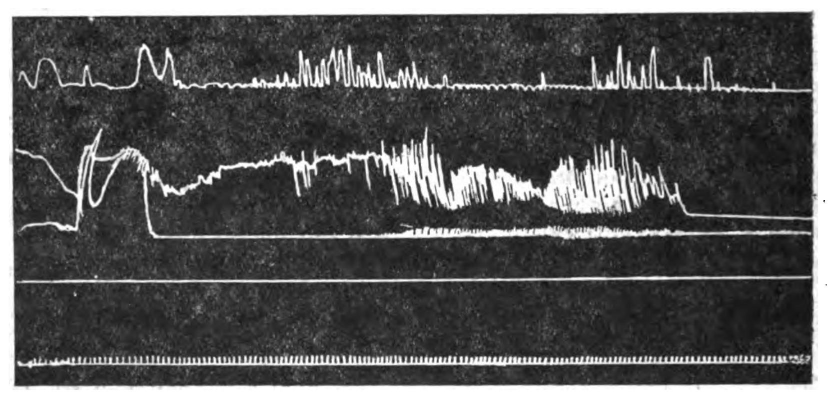


Фото 9. Новый припадок на то же введение абсента через 2 минуты после первых волн припадка (регистрация левой задней конечности нарушена— ослабли шины)

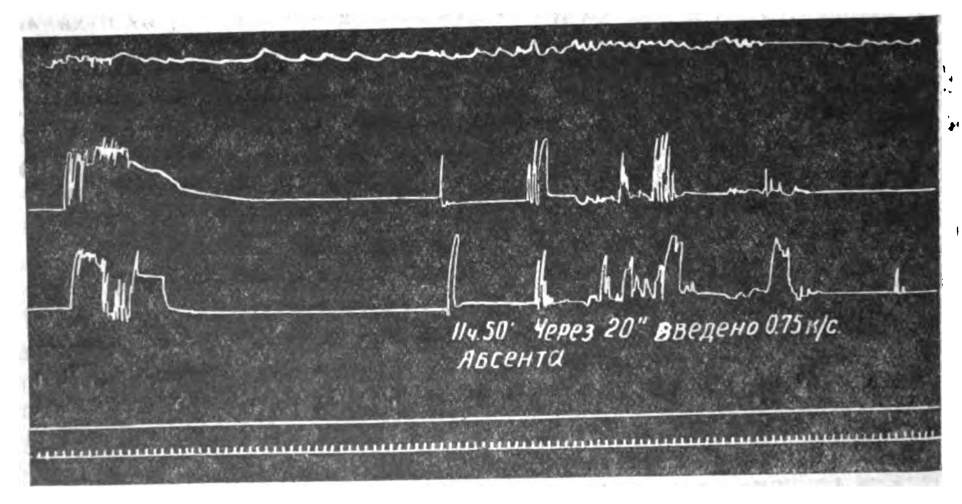


Фото 10. Эпилептический припадок у собаки „Полкан" после внутривенного введения 0,75 куб. см абсента внутривенно

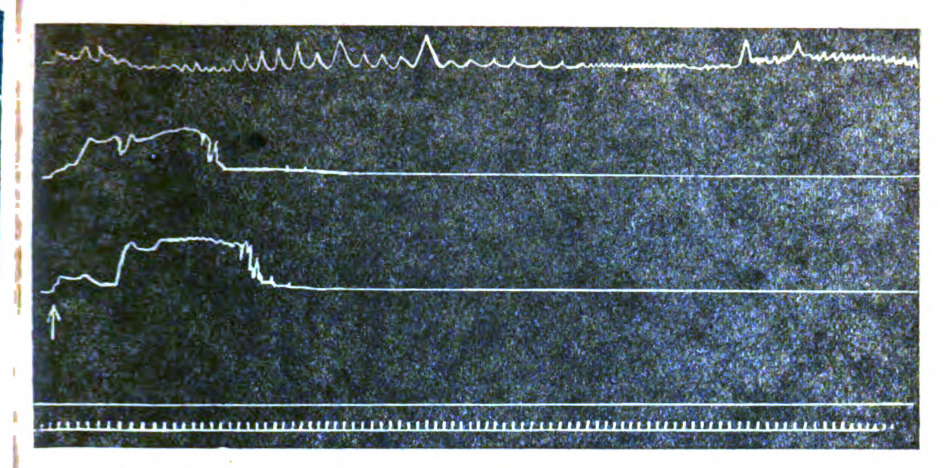


Фото 11. Эпилептический припадок у собаки „Плаксун“ с серебряными трубочками на правой двигательной области

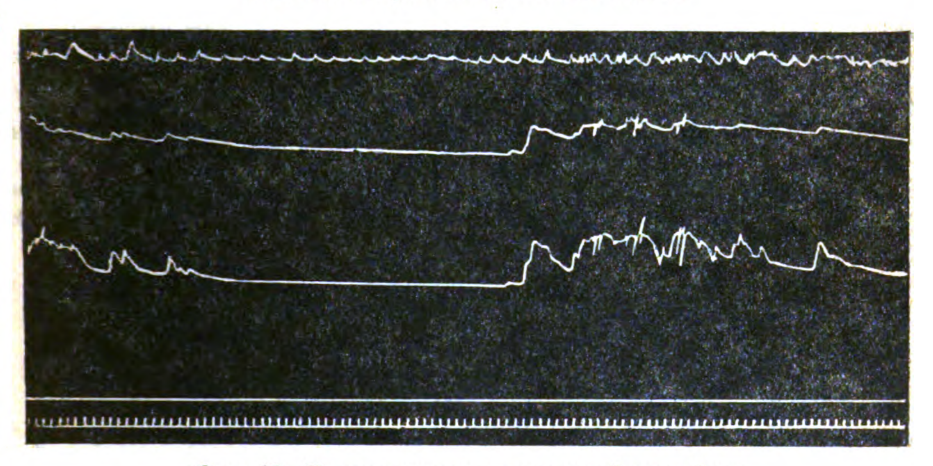


Фото 12. Продолжение припадка у той же собаки

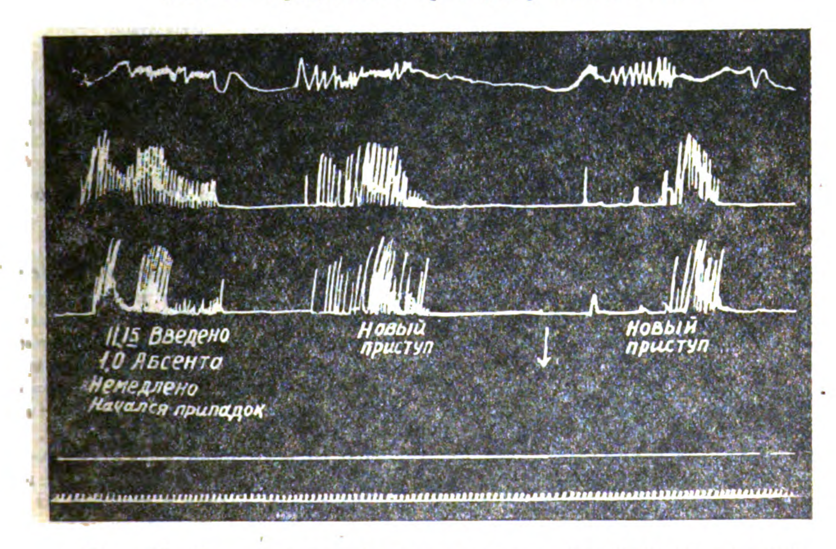


Фото 13в. Эпилептический приступ после внутривенного введения абсента собаке „Артист“

Приведем для примера один опыт с собакой „Цыган", весом 11 кг. Ей было введено 1 куб. см полынной (абсентной) эссенции в вену передней правой конечности. Тотчас после введения наступала сначала тоническая, а затем клоническая фаза припадка, продолжавшаяся 2 — 3 секунды и переходившая затем в локомоторную фазу, длительностью 7 секунд. Изменение дыхания той же фазовости соответствовало судорожному состоянию в конечностях. Далее наступал интервал с более или менее равномерным дыханием и через 8—10 секунд новый приступ, в данном случае начавшийся со своеобразной локомоции, перешедшей в новую клонико-тоническую фазу длительностью 3 секунды и вновь сменившийся локомоторной фазой длительностью 4 секунды. Опять приступ, интервал нормального состояния и новый приступ такого же характера, как и второй, точно его воспроизводящий. Новый светлый промежуток и новый приступ с более резко выраженной локомоторной фазой (фото 8). Через 15 сек. после последнего припадка еще продолжались небольшие подергивания в конечностях, а через $1^{1}/_{2}$ мин. собака реагировала такими подергиваниями на различные внешние раздражения (звуковые, световые, уколы). Через 2 мин. вне всяких раздражений наступал новый длительный судорожный приступ с большой удлиненной клонической фазой, которой предшествовала тоническая фаза. Весь припадок занял более 1 минуты и уже не повторялся (фото 9).

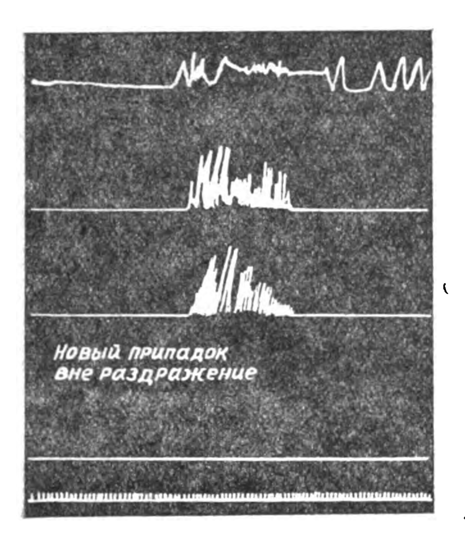


Фото 13б. Новая волна припадка на то же введение абсента

Подобные припадки были во всех случаях вызваны внутривенным введением полынной (абсентной) эссенции и лишь при меньшей дозировке —0,75, или при большем весе животного припадки могли завершаться одноактным эпилептическим приступом, как это имело место у собаки „Полкан" (см. фото 10).

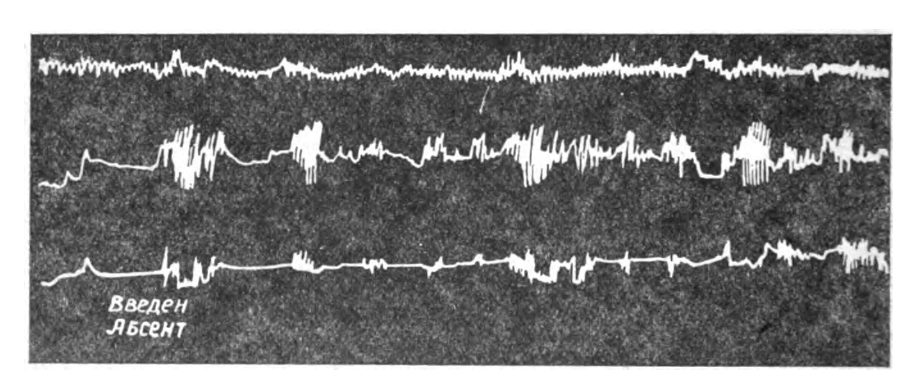


Фото 14. Эпилептический приступ у собаки „Гора" после внутривенного введения абсента

В одном случае нами была использована для внутривенного введения полынная (абсентная) эссенция собакам, у которых для других целей была укреплена над средней частью правой двигательной области коры головного мозга серебряная трубочка. При введении этой собаке 1 куб. см полынной (абсентной) эссенции в вену левой передней конечности появлялись судорожные приступы с четко выраженной тонической фазой и с небольшим объемом клонической (см. фото 11). Все это длилось 35 — 40 секунд, а затем наступал интервал покоя в 3 минуты. Дыхание при этом не приходило к норме. Через 3 минуты после первого судорожного состояния наступал второй припадок того же тонического типа (см. фото 12) длительностью 40 секунд и со своеобразными изменениями в дыхании, новая небольшая фаза покоя и новое тоническое, но ритмичное сокращение, более выраженное в левых конечностях, а затем в правых конечностях. Такое состояние продолжалось в течение 10 минут.

Интерес этого случая заключается в том, что наличие серебряного блока в области правой двигательной зоны коры головного мозга являлось

как бы предварительным раздражителем коры, а иногда как бы и выключающим кору. Поэтому тип эпилептического припадка здесь имеет преобладающий тонический характер по сравнению с припадками, вызванными с помощью полынной эссенции у других животных (см. фото 13а, 13б и 14).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как это вытекает из наших экспериментальных исследований, мы видим, что местное действие полынной (абсентной) эссенции на центральную нервную систему весьма слабо и находится в полной связи со степенью всасывания и дозой абсента. При введении в подкорковую область получались своеобразные тонические припадки, однако малой длительности и резко отличающиеся от тех, которые наступали при внутривенном введении абсента, ибо, при этом локальном введении достигалось раздражение небольшого количества клеток подкорковых образований при полной интактности пирамидных клеток коры головного мозга. Субокципитальное введение не дало какого-либо эффекта, что, как мы выше подчеркнули, стоит в прямой связи со своеобразным обезвреживанием этого эпилептиформного вещества спинномозговой жидкостью. Внутривенное введение абсента, как это показывает тип судорожного приступа, является наиболее эффективным и дающим приступ немедленно, причем многократно, что несомненно связано с циркуляцией по кровяному руслу полынной (абсентной) эссенции, доставляемой при круговороте крови через сосуды головного мозга в вещество мозга в течение нескольких раз, пока, наконец, эта полынная эссенция не будет внедрена полностью в вещество головного мозга. Многократное занесение с током крови полынной эссенции и объясняет многократность приступов эпилептических судорог при введении внутривенно полынной эссенции.

Все вышеприведенные эксперименты позволяют: во-первых, установить механизм вызывания эпилептических судорог с помощью эпилептиформных веществ, введенных в ток крови. Этот метод доставки эпилептиформных веществ является наиболее существенным и гарантирующим безусловные эпилептические судороги, ибо при этом имеет место вовлечение наибольшей массы головного мозга в процесс возбуждения эпилептиформным веществом, непосредственно доставляемым в многочисленные кровеносные сосуды во все отделы головного мозга; во-вторых, этот метод гуморальной или сосудистой транспортировки эпилептиформных веществ к центральной нервной системе и вышеприведенные приемы доставки эпилептиформных веществ непосредственно на кору, подкорковую область и субокципитально позволяют заключить о том, какую роль играют отдельные части центральной нервной системы в конструировании эпилептического припадка, а также с какими возбудительными или тормозными процессами в коре головного мозга мы встречаемся при вызывании эпилептических судорог.

В наших предыдущих исследованиях с помощью электрического раздражения и при применении приемов экстирпации различных отдельных частей нервной системы, мы заключили, что вся нервная система имеет отношение к конструкции эпилептического приступа в целом, но что отдельные части этой нервной системы имеют преимущественное значение для конструирования тех или других компонентов эпилептического приступа. Добавочные исследования с помощью нанесения полынной (абсентной) эссенции позволяют нам еще раз, и при том на наш взгляд более утвердительно, заключить, что кора головного мозга, в частности ее пирамидные клетки, играют в основном наиболее важную роль в конструкции клонической фазы, тогда как тоническая фаза связана, по преимуществу, если не исключительно, с подкорковыми образованиями.

Названные эксперименты дают также право утверждать, что началу эпилептического припадка предшествуют процессы возбуждения в коре головного мозга, по преимуществу с резким снижением порогов возбудимости нервных клеток, в первую очередь пирамидных нервных клеток и их отростков.

В последнее время появились очень интересные исследования про[ф.] Эдриана, связанные с изучением электрических потенциалов, которые [он] регистрирует с помощью двух осциллографов системы Метьюса и с уси[ли]тельными установками, применяемыми в этой лаборатории, с двигатель[ной] области коры головного мозга и с области перекреста пирамид на гра[нице] продолговатого и спинного мозга. Регистрируя электрические потенциа[лы] с этих областей у животного, находящегося под наркозом, и нанося элект[ри]ческие раздражения на разные отрезки двигательной области коры гол[ов]ного мозга, проф. Эдриан мог показать, по характеру электрическ[их] потенциалов, что всякий раз резкое возрастание возбуждения в коре [и] резкое снижение порогов возбуждения в нервных клетках двигательн[ых] областей коры связано с выявлением эпилептических судорог у живо[т]ного. Разные степени наркоза показывают разные степени торможения в ко[ре] головного мозга, что также отражается своеобразным состоянием электрически[х] потенциалов. Проф. Эдриан не ставил себе целью изучение эпилептически[х] судорог, как таковых, его целью являлось изучить характер электрически[х] потенциалов при одновременном отведении их с двух различных областей центральной нервной системы на предмет доказательства прямой зависимост[и] характера электрических потенциалов, отводимых от перекреста пирамид, от характера потенциалов, отводимых от двигательных областей коры головного мозга животного. Он применял 5 видов наркоза, дающих более глубокий и менее глубокий наркоз, более и менее длительный по времени и создавал эти разные степени возбуждения и торможения в двигательной области коры головного мозга и в коре головного мозга вообще, и по сравнительной характеристике электрических потенциалов с двух областей нервной системы оценивал степень возбудимых и тормозных состояний в коре головного мозга в зависимости от того или другого вида наркоза, при добавочном электрическом раздражении коры. Получая в отдельных случаях судорожный приступ он, естественно, регистрировал электрические потенциалы в момент, предшествующий наступлению судорог, в течение приступа и в последующий после судорог, период. Характер электрических потенциалов показывает, что всегда моменту наступления судорог предшествует повышение возбуждения в коре связанное со снижением порога возбудимости в клетках коры головного мозга и их нервных проводниках.

То, что мы имеем в наших экспериментах с полынной (абсентной) эссенцией при разных методах ее транспортировки к центральной нервной системе и тот метод кимографической регистрации, который мы применяли для наблюдения этих припадков, также дает нам право утверждать и о преимущественной роли коры в конструировании клонических судорог, а подкорки — в конструировании тонических судорог и о том, что начало эпилептических судорог связано с ростом возбудимости в коре и со снижением порогов нервных клеток и их волокон. Эпилептиформные вещества, в том числе полынная (абсентная) эссенция, доставляемые по сосудам к нервным клеткам головного мозга, благодаря физико-химическим изменениям, происходящим при внедрении этих веществ в клетку, не только снижают порог, но и являются теми раздражителями, которые, повышая возбудимость, продуцируют эпилептические припадки, и при каждом новом поступлении с током крови этих эпилептиформных веществ возникают все новые и новые эпилептические разряды.

Преимущественная заинтересованность отдельных отрезков центральной нервной системы в конструировании отдельных компонентов эпилептического приступа ничуть не находится в противоречии с мнением, высказанным проф. Ферстером, Сперанским и другими авторами, а также нашими прежде высказанными соображениями о том, что эпилептический припадок очень часто можно получить с разных частей нервной системы, т. е., что раздражитель, приложенный к любому отрезку нервной системы может в конечном

счете повести к разряду эпилептического припадка, однако и в этом случае раздражитель, приложенный к любому отрезку нервной системы, не остается изолированным только в пределах данной локализации, а всегда доставляется к соответствующим мозговым центрам и эти последние, реагируя на этот раздражитель, приложенный к любой точке нервной системы, начинают эпилептический приступ, в котором в дальнейшем также участвует вся нервная система. Таким образом, коре головного мозга и в частности двигательным областям принадлежит роль пускового механизма в судорожном приступе, который может отвечать как на раздражение, непосредственно приложенное к коре, так и на раздражение, приложенное к любой части нервной системы, если оно окажется достаточно действенным для порогов пирамидных клеток и повышения возбудимости коры головного мозга.

В силу выше изложенных соображений, нам кажется, что терапевтические приемы эпилептических судорог (мы имеем в виду так называемую генуинную эпилепсию, т. е. те случаи эпилепсии, где нет строго локальной причины, ведущей к эпилептическим судорогам и могущей быть устраненной оперативным вмешательством), основанные на снижении возбудимости коры, являются правильными. Это, конечно, ничуть не исключает целый ряд терапевтических приемов, идущих в направлении снижения возбудимости отдельных частей нервной системы, например: воздействие физическими или химическими агентами на шейные симпатические узлы, попытка улучшения общего обмена и целый ряд других приемов имеют свой смысл, поскольку они в конечном счете также не остаются строго локализованными, а воздействуют и на центральную нервную систему. Особенно это имеет место при всевозможных манипуляциях на вегетативной нервной системе, которая, как адаптационно-трофическая, выступает в этой роли, и по отношению к коре головного мозга и органам чувств поэтому может обеспечивать регуляцию возбудимости коры головного мозга и давать в конечном счете такой же, а иногда и бо́льший эффект, чем непосредственное приложение всевозможных веществ, снижающих возбудимость коры головного мозга.

ВЫВОДЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Нашими экспериментальными исследованиями показана роль полынной (абсентной) эссенции в вызывании эпилептических судорог.

2. Дозировка внутривенного введения полынной (абсентной) эссенции, разработанная в свое время В. П. Осиповым, является совершенно правильной.

3. Применение полынной (абсентной) эссенции для вызывания эпилептических припадков является действенным только при внутривенном введении и мало действенно при непосредственном нанесении на кору и подкорковую область и при субокципитальном введении.

4. Внутривенное введение полынной (абсентной) эссенции выявляет роль сосудистых и корковых факторов при вызывании эпилептических судорог у собак.

5. Наши эксперименты показали преимущественную роль коры головного мозга в конструировании клонической фазы припадка и подкорковых областей в конструировании тонической фазы припадка.

6. Наши эксперименты показывают, что терапевтические приемы судорожных состояний, основанные на снижении возбудимости коры головного мозга, являются правильными.

ЛИТЕРАТУРА

В. П. Осипов. О дозировке полынной эссенции. Казань, 1914, издание Университета.

А. Д. Сперанский. Основы построения теории медицины. ВИЭМ, 1935.

Adrian. The Journ. of Physiolog. December 1939.

Н. И. Проппер. 1) Физиол. ж. СССР, 17, 3, 1934. 2) Доклад на 15 международном физиологическом конгрессе, 1935. 3) Сборник, посвященный юбилею Л. С. Штерн, 1935. 4) Физиол. ж. СССР, 21 5—6, 1936.

исключительно гипералгетический характер; при возвратном тифе гипералгетическая зона на стопах, сопровождающаяся мучительными гиперпатическими ощущениями, обычно исчезает через недели две, три вместе с объективными расстройствами; в одном случае гриппа, где анамнестически удалось установить в начале наличие той же мучительной гиперпатии на стопах, уже через две недели в названной области гипалгезия, и, следовательно, перед нами картина симметрического полиневрита сенситивного типа в дистальных частях конечностей (включая и верхние) и поражение кожных нервов (n. cutaneus femoris externus).

E., мужчина 40 лет, заболел 3 недели тому назад инфлюенцой (гриппом); 3 дня высокая температура; вслед за тем жжение в пальцах ног, затем в пятках; еще через несколько дней в концах пальцев рук колотье и онемение в наружных поверхностях бедер. Объективно: понижение болевой чувствительности на дистальных частях конечностей и в области наружных бедренных нервов (см. рис. 1); сухожильные рефлексы верхних конечностей повышены; правый ахиллов рефлекс слабый, левый резко снижен.

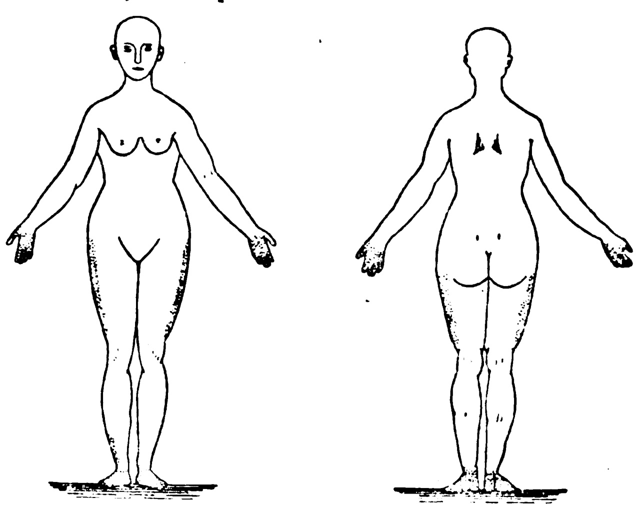


Рис. 1

В большинстве случаев поражались лишь дистальные части нижних конечностей, причем персистирующая гипералгезия стоп сопровождалась понижением ахилловых рефлексов, что указывает на „невритическую" природу и самой гипералгезии.

K., мужчина 35 лет, за 3 недели до поступления в клинику отмечалась общая разбитость, высокая температура в течение 4 дней, жжение в ногах, онемение и одеревянение в левом бедре. Объективно: гипералгезия (рис. 2), в области n. cutanei femoris externi sinistri; на стопах понижение чувствительности для холода, тепла, укола; коленные рефлексы нормальны, левый рефлекс отсутствует.

Ни разу ни мы, ни другие авторы не наблюдали двигательных явлений выпадения, что дает право говорить о поражении исключительно чувствительных волокон (кожных нервов) и таковых в составе нервных стволов, если имеется ассоциированное поражение тех и других. При комбинированных поражениях кожных нервов, протекающих по типу поражения ассоциированного с поражением типического полиневрита — в дальнейшем субъективные явления в дистальных частях исчезают, объективное расстройство чувствительности в дистальных частях восстанавливается; исчезнувшие сухожильные рефлексы обычно не восстанавливаются. Как обстоит дело с поражением отдельных кожных нервов? О дальнейшей судьбе больных в наблюдениях Шлезингера, Шульце и Мейера нам неизвестно. В одном из наших наблюдений последнего времени, где имелись в наличии три пораженных нерва (см. выше) в течение месяца пребывания в клинике не обнаружено

Год издания XVI № 4, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ЗАМЕЧАНИЯ К ПРОБЛЕМЕ ОПУХОЛИ—СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗГА

Проф. М. Н. Нейдинг

Одесса

Из Одесского института усовершенствования врачей

Свыше сорока лет тому назад Говерс с непревзойденной четкостью сформулировал ряд требований к диагнозу мозговых опухолей. Задача распознавания опухоли мозга состоит, по Говерсу, в решении четырех вопросов. Следует установить, существует ли в подлежащем диагнозу случае органическое заболевание мозга, есть ли оно новообразование, какова локализация и каков характер опухоли. Лишь в самом начале заболевания может быть спорным первый вопрос, в дальнейшем течении он обычно безошибочно разрешается. Решение же остальных трех вопросов и в настоящее время — несмотря на разработку симптоматологии опухолей и введение инструментальных методов исследования — все еще встречает затруднения. Иногда даже диференциальная диагностика между опухолью и заболеванием мозга другой природы бывает сложнее, чем точная локализация ее. Как казалось бы ни исчерпывающе изучены сосудистые заболевания мозга, но и они дают повод к смешению их с опухолями мозга и, наоборот, опухоли ошибочно принимаются за размягчения. В абсолютных цифрах происходящие здесь ошибки не велики. Однако изживание этих диагностических ошибок— от них не были свободны даже крупнейшие невропатологи — необходимо не только в интересах научного знания, но и в целях правильных врачебных мероприятий. Преодоление встречающихся здесь диагностических затруднений лежит исключительно в уточнении анализа симптомов и течения. Диференциальная диагностика между опухолями и другими органическими заболеваниями — несосудистого ряда — например, воспалительными, строится в большей мере на оценке результатов пункции и рентгеновского исследования. Роже (Roger) со своими сотрудниками проверял диференциальную диагностику между опухолями и „псевдотуморозными" энцефалитами. Определяя удельный вес в ней ряда моментов, он пришел к заключению, что наиболее ценными и наводящими являются результаты контрастного рентгеновского исследования. Однако применение рентгеновских методов для решения вопроса в интересующей нас здесь плоскости не может иметь места в виду опасности их для сосудистых больных. По этим же соображениям редко может быть использована и пункция, результаты которой могут играть некоторую роль в диференциальной диагностике между новообразованиями и воспалительными заболеваниями мозга.

Из основных групп сосудистых заболеваний эмболическое размягчение ни в нашем, ни в литературном материале не давало повода к смешению с опухолями мозга. Наличие основного страдания, чаще всего сердечного,

типичность в наступлении эмболии, малая склонность к отклонениям в начале и развитии заболевания настолько характерны, что при эмболии обычно не остается места для других диагностических предположений. Равно не характерно для эмболии наступление того ряда симптомов, который в своей закономерной связи образует синдром повышенного внутричерепного давления, что могло было бы дать повод к смешению с опухолью. Замечание Говерса, по которому один из важнейших признаков опухоли мозга—застойный сосок зрительного нерва — чаще встречается при эмболиях, чем при других сосудистых заболеваниях, относится, как видно из контекста, главным образом к геморрагическим энцефалитам эмболического происхождения. При этой форме офталмоскопические изменения действительно не редки. Из десяти наших секционных геморрагических энцефалитов в двух наблюдались застойные соски, в одном неврит зрительного нерва и в одном расширение вен и гиперемия соска.

Взаимоотношения между опухолями и двумя остальными видами сосудистых заболеваний мозга строятся в различных вариантах. Еще Говерс указывал, что апоплектический инсульт, вполне импонирующий как первичное кровоизлияние в мозг, на самом деле может явиться кровоизлиянием в предсуществующую опухоль. Говерс подметил это в отношении „мягких" глиом, Оппенгейм наблюдал подобную картину и при метастатических опухолях мозга. Однако анамнестические указания и наличие отдельных признаков или всего синдрома повышенного внутричерепного давления обычно раскрывают истинную сущность заболевания. Поскольку для опухолей мозга характерно относительно медленное прогрессивное развитие, постольку именно тромботические размягчения являются наиболее частыми из сосудистых процессов, дающих повод к обоюдосторонним ошибкам. Лишь необычные формы геморрагий, о чем будет речь дальше, могут быть в этом отношении поставлены в один ряд с тромбозами. Наиболее частый повод к ошибкам дают сосудистые синдромы гемисферальных артерий, resp. опухоли полушарий. На первом месте стоят синдромы средней мозговой артерии. Синдромы мозжечковых артерий иногда включают в себя моменты, сближающие их с угловыми опухолями. Однако дальнейшее клиническое, хотя иногда и весьма длительное, наблюдение обычно разрешает утвердиться в том или другом диагнозе.

Внимание к диференциальной диагностике между опухолями и сосудистыми заболеваниями мозга было привлечено сообщениями французских авторов — Гомбо и Хальброна в 1903 г. и Сука в 1907 г. В обоих случаях вместо прижизненно распознанных размягчений на секции были обнаружены опухоли полушарий. В обоих французских опубликованиях повторяются в общем одинаковые отношения: в обоих отсутствовали общие симптомы мозговой опухоли и основная симптоматология сводилась к медленно нарастающий гемиплегии, по своему развитию отходящей от среднего темпа тромботической гемиплегии. В случае Гомбо—гемиплегия развивалась в течение четырех месяцев, в наблюдении Сука — девять. Работа Сука, выделившего гемиплегическую форму опухолей мозга, предупредила дальнейшие ошибки при однородных условиях; по крайней мере последующая литература не содержит подобных описаний. Чистая, не осложненная другими симптомами гемиплегия с развитием, продолжающимся несколько месяцев, должна ориентировать на мозговую опухоль. При заболеваниях типа Пика, Альцгеймера также наблюдается медленно прогрессирующая гемиплегия, но обычно она не является изолированной, а сопровождается симптомами поражения не только рефлекторной, но и иных функций. Из грубо сосудистых заболеваний следует упомянуть о тромбозе внутренней сонной артерии, иногда, как это было в случае С. Н. Давиденкова и Соколянского, длящемся месяцы. Такой продолжительный срок все же представляется не обычным: в наших двух наблюдениях тромбоза сонной артерии смерть наступила

в одном случае через 10 дней, в другом через два дня. Кроме того при этом заболевании нарастающая гемиплегия обычно сопровождается рядом психических альтераций и чувствительными расстройствами. Опухольные гемиплегии, медленно развивающиеся из моно- или гемипарезов, при отсутствии симптомов повышенного давления особенно характерны для старческого возраста, относительно мало склонного к гидроцефалическим реакциям. Подобно другим авторам, мы нередко видели нормальные размеры желудочков не только при мелких, но и при больших и даже множественных опухолях мозга у стариков. Если медленно, а особенно сверхмедленно прогрессирующая гемиплегия настраивает на диагноз опухоли, то, разумеется, он получает огромное подкрепление, если к этому присоединяется клинический синдром повышенного давления или хотя бы отдельные его признаки. Появление наиболее ценного из них симптома — застойного соска — иногда сразу решает вопрос при кажущейся обычной сосудистой гемиплегии. Так, М. И. Аствацатуров приводит свое наблюдение, где типичная гемиплегия не оставляла никакого сомнения в ее тромботическом происхождении. Проведенное в порядке обязательности для каждого клинического наблюдения офтальмологическое исследование обнаружило застойные соски. Диагноз был изменен в пользу опухоли и подтвержден секцией. К сожалению, в сообщении М. И. Аствацатурова нет указаний на высоту кровяного давления.

Понятно, что диференциальная диагностика между опухолью и сосудистым заболеванием мозга должна строиться на учете всех элементов клинического диагноза, в том числе предшествующих заболеванию моментов, преморбидного состояния. Однако они-то и могут служить источниками ошибок. При сомнении между опухолью и сосудистым заболеванием установление травмы незадолго до появления клинического синдрома говорит в пользу сосудистого поражения.

Этот момент подчеркивает Оппенгейм; однако как раз он и ввел меня в заблуждение. До того вполне здоровая 65-летняя работница падает на скользком полу бани, после чего у нее в течение двух суток наступает обычный для коммоции синдром: головные боли, тошноты и дважды рвоты. Через 10 дней обнаруживается парез правой руки и афатические расстройства. Еще через 6 дней парез правой руки переходит в паралич и в ней наступают переходящие подергивания и дрожание. Вскоре парез охватывает и правую ногу; в правых конечностях быстро нарастает гипертония. Головных болей не отмечалось, глазное дно нормально, пульс нормальный. Учитывая травму и отсутствие общих симптомов, я высказывал предположение о позднем травматическом размягчении, на секции же была найдена глиома левой затылочной доли. Ошибка произошла по двум причинам. Во-первых, была переоценена роль травмы. Она оказалась не возбудителем свежего заболевания, а усилителем скрыто протекавшего прежнего. Во-вторых, был недоучтен временный фактор в симптоматологии заболевания. Явления двигательного раздражения наступили в до этого уже паретизированной конечности.

Ограниченные судорожные феномены при сосудистых заболеваниях чаще наступают одновременно или почти одновременно с парезом. При опухолях они чаще разделены во времени, то предшествуя за некоторый период времени парезу, то следуя за ним через некоторое время.

Одним из основных положений диагностики является связывание определенного нового синдрома с уже имеющимся заболеванием. И опять-таки, это положение, без конца оправдывающее себя в клинике, при решении интересующего нас вопроса может ввести в заблуждение.

Больная 55 лет, много лет страдающая миокардитом с аритмией, систолическим шумом, гипотензией и застойными хрипами в легких, начинает жаловаться на нерезкие головные боли. Через два дня обнаруживается легкая амнестическая афазия. Через 22 дня появляется слабость правых конечностей, переходящая в гемиплегию. Затем наступает полная моторная афазия и двусторонние пирамидные знаки; глазное дно — норма. Медленное развитие, наступление гемиплегии с афазией у тяжело больной заболеванием сердца настраивало в пользу тромбоза, на секции же в височно-затылочной области обнаружена опухоль величиною в яблоко, оказавшаяся при гистологическом исследовании мультиформной глиомою. Ошибка произошла вследствие догматического следования общепризнанному положению. Тромбоз внутренней сонной артерии был исключен, а для обычного тромбоза средней артерии про-

межуток между афазией и гемиплегией в 22 дня явно чрезмерно удлинен; но это обстоятельство не было критически воспринято. О трудностях диагностики при подобных обстоятельствах говорит то, что аналогичной ошибки, но в обратном направлении, не удалось избежать даже такому блестящему клиницисту как Оппенгейм. Локализированные жесточайшие головные боли, притупление перкуторного тона и местная болезненность черепа, соответствующая локализации болей, односторонняя атрофия зрительного нерва и перекрестная гемиплегия указывали на наличие опухоли. На вскрытии же оказался большой очаг кровоизлияния. Причиной ошибки Оппенгейм считал недоучет бывшего у больного сердечнососудистого заболевания.

Следующим поводом к диагностической ошибке послужило у меня то, что, колеблясь между диагнозом сосудистого поражения и метастатической опухолью, я не допустил возможности третьего заболевания, следуя, очевидно, положению „tertium non datur".

Речь идет о больном 58 лет, заболевшем за полгода до поступления в нашу клинику правосторонним гемипарезом с афазией. Тогда он лечился в нервной клинике Одесского медицинского института, где трактовался как больной тромбозом мозговых сосудов. В клинике наступило значительное улучшение. Месяц тому назад у больного появились головные боли, и снова обнаружился нарастающий правосторонний гемипарез. Три года тому назад он был оперирован якобы по поводу рака кишечника. За время моего наблюдения у больного был констатирован правосторонний гемипарез, каталептоидные явления в левых конечностях, преходящая сонливость, безынициативность. Глазное дно — норма. Хронический нефрозонефрит с повышением остаточного азота (55 мг%), кровяное давление $^{125}/_{80}$.

Естественно, диференциальная диагностика должна была проводиться между тромбозом и метастатическим раком мозга. Против последнего говорило отчасти отсутствие метастазов в других органах (печень, легкие), отсутствие общих симптомов. На наличие тромбоза указывало заболевание почек, заметное улучшение после первого заболевания. Исходя из этого, я остановился на тромбозе. Вскрытие обнаружило кардио- и нефросклероз и опухоль в левой теменно-затылочной области, величиной в малый абрикос. Микроскопическое исследование показало, что опухоль является глиомой. Отвергнув возможность ракового метастаза, я под влиянием учета общего заболевания склонился в пользу тромбоза, не расширил круг диагностических возможностей и не ввел в него опухоль глиомного ряда.

В приведенных мною наблюдениях, равно как и в литературных, общий характер процесса, ложно импонирующего как сосудистый, остается одним и тем же на всем протяжении заболевания.

Гемиплегия большей или меньшей длительности, дающая то исключительное прогрессирующее, то ремиттирующее течение, текущая без общих симптомов,— вот обычно та клиническая картина, которая дает повод к диагнозу тромботического размягчения, когда на самом деле у больного развивается опухоль. Поэтому внимание исследователей естественно обращается к тому, чтобы выявить специальные черты опухольной гемиплегии. Первые наметки в этом смысле сделаны Бабинским еще в 1906 г. Для гемиплегии, обусловленной глубокой гемисферальной локализацией опухоли, Барре считает характерным чистый дефицитный синдром: паралич с гипотонией, сухожильной арефлексией, гипорефлексией брюшных рефлексов и отсутствием патологических симптомов. Давиденков и Соколянский подчеркивают разницу во времени наступления „ранней контрактуры" при обоих заболеваниях. При сосудистых заболеваниях она обычно появляется в первые дни, затем регрессирует, при опухолях она выступает в поздних стадиях. Наблюдения нашей клиники в общем соответствуют указаниям Давиденкова. Конечно, и здесь возможны отступления. Как раз в одном случае, представлявшем диагностические трудности в интересующем нас разрезе, горметонический синдром С. Н. Давиденкова наступил у сосудистого больного через $2^1/_2$ месяца после начала заболевания. На секции было обнаружено размягчение головки хвостатого тела. Из сопутствующих гемиплегиям расстройств—афатические являются наиболее частыми. Различные формы их могут встречаться при обоих интересующих нас заболеваниях. Отсюда стремление определить специальные оттенки афатических расстройств при том и другом процессе и использовать их в целях диференциальной диагностики. Начало речевых расстройств с амнестической афазии менее характерно для сосу-

дистых заболеваний мозга. При них амнестическая афазия чаще является регрессивным феноменом, организуясь из восстанавливающейся моторной или сенсорной афазии. Иногда она сразу входит в состав так называемой смешанной афазии. В работе из нашей клиники доц. Бланк приводит наблюдения, где первичный амнестически-афатический синдром наступал при травматических поражениях мозга. То же может иметь место и при опухолях мозга. Поэтому затягивающийся период чистой амнестической афазии без быстро следующего за ней гемипареза или гемиплегии скорее говорит в пользу опухоли. Афазией не исчерпывается ряд корковых симптомов, проявляющихся неодинаково при сосудистых и опухольных процессах; так например, вкусовые и обонятельные галлюцинации, играющие ведущую роль в диагностике мозговых опухолей, не встречаются при сосудистых заболеваниях. С другой стороны, анозогнозия наблюдается очень часто при сосудистых поражениях правой гемисферы с достаточно разнообразной локализацией очагов по длиннику полушария и в глубину. В большом материале опухолей правого полушария, хотя бы они по локализации в достаточной степени соответствовали сосудистым очагам, мы встретили только один раз анозогнозию. Очевидно, для появления анозогнозии нужны специальные условия изоляции правого полушария, создающиеся при сосудистых поражениях и редко повторяющиеся при опухолях.

Как бы ни варировали взгляды на патогенез сосудистых заболеваний и как бы ни смыкались они в вопросе о конечном происхождении тромбоза и кровоизлияния, клиническое различие между обоими процессами выступает достаточно отчетливо. Если даже на секциях относительно нередко открывают в окружности тромботических размягчений геморрагии, все же последние мало отражаются на характере клинической картины. Общий темп наступления, развития и выхода различен для тромбозов и кровоизлияний. Смена тромботических темпов геморрагическими настолько необычна для сосудистых заболеваний мозга, что при диференциальном диагнозе с опухолью говорит в пользу последней.

Для иллюстрации сказанного приведу следующее наблюдение. Больная 53 лет, до того не предъявлявшая жалоб, заболевает легкой парафазией, которая проходит через три дня. Через 10 дней у больной наступает оскудение речи, амнестическая афазия, параграфия. Больная все же продолжает свою работу уборщицы. Однажды, на 19 — 20 день заболевания, она возвращается домой и сразу впадает в бессознательное состояние. В клинике у нее отмечается следующий status: кома, несколько раз рвоты, замедление пульса до 48 в 1 минуту. Глазное дно—норма. Déviation conjuguée влево. Центральный парез n. VII d. Правосторонняя гипертония, двусторонний симптом Бабинского. Смерть наступила через двое суток. В своем диагнозе я исходил из следующих соображений. Первые две фазы заболевания шли по типу регионарного тромбоза,— для первой можно было думать даже только об ангиоспазме; третья, финальная фаза носила явно апоплектический характер. Все заболевание разыгралось в течение каких-нибудь двадцати дней и приблизительно в одном топографическом районе. Разнохарактерность отдельных фаз заболевания показалась мне настолько необычной, что я склонился к мысли об опухоли на стыке теменной и височной области. Секция вполне подтвердила диагностику.

Среди не неврологических феноменов, которые могут быть привлечены для интересующей нас диференциально-диагностической задачи, следует остановиться на артериальном давлении. Наш опухольный материал показывает, что кровяное давление у больных опухолями мозга в большинстве случаев или соответствует возрасту или даже несколько понижено. Среди 41 опухольных больных в возрасте 40 — 65 лет давление колебалось между $^{150}/_{110}$ и $^{110}/_{75}$. Лишь у одного больного опухолью мозолистого тела была гипертензия — $^{250}/_{190}$, и у другого с мозжечковой опухолью — $^{190}/_{180}$. Время подробных казуистических описаний опухолей головного мозга уже прошло и потому собрать специальный литературный материал по этому вопросу трудно. Керер указывает, что этот вопрос не подвергался специальной разработке.

В статье акад. Н. Н. Бурденко и д-ра Териана[1] приводятся цифры кровяного давления у 10 больных до и во время операции. До операции максимальное давление колебалось от 110 до 140. Взаимоотношения между внутричерепным и кровяным давлением представляются весьма сложными. В острых опытах быстрое повышение внутричерепного давления обычно влечет за собою и повышение кровяного давления, однако без строгого параллелизма между ними. Сакки показал, что повышение внутричерепного давления до известного уровня влечет за собою снижение кровяного давления и лишь дальнейшее повышение внутричерепного давления обусловливает подъем и кровяного. Переносить отношения острого опыта на человеческую опухольную патологию, конечно, нельзя. Слонимская и Савенко указывают, что им не удавалось при опухолях мозга установить закономерность соотношений между высотою внутричерепного и кровяного давления. Никитин пришел к заключению, что повышение внутрижелудочкового давления влечет за собою незначительное снижение кровяного. Правда, по его мнению, это происходит не за счет прямого воздействия на сосудодвигательный центр, а вследствие одновременного ослабления сердечной деятельности. Puech et Thiery описывают специальный синдром одновременного повышения внутричерепного и артериального давления при воспалительных оболочечных выпотах в задней черепной ямке. По их мнению, при опухолях с большим синдромом повышенного внутричерепного давления артериальная гипертензия не часта. Довольно часто опухоли мозга, особенно у стариков, протекают без клинических симптомов повышенного черепного давления. Судить о высоте внутричерепного давления по ликворному, определяемому пункцией, можно лишь приближенно, поскольку знак равенства между ними нельзя ставить. Поэтому, выдвигая положение о нормо- или гипотензии у опухольных больных, мы исходим из непосредственных данных исследования, не смущаясь тем, что они, может быть, не вполне соответствуют теоретическим построениям. Кроме того, возможно, что весь вопрос подлежит пересмотру в ином разрезе. Не опухоль мозга является гипотензивным фактором, а гипертоническая болезнь не способствует, а может быть и тормозит развитие опухоли мозга. Однако сейчас нас интересует не столько весь этот вопрос в его сложности, сколько возможность вовлечь данные о кровяном давлении в арсенал диференциально-диагностических факторов. Значительное большинство сосудистых заболеваний мозга развивается у гипертоников. Оппенгейм когда-то считал, что тромбоз отличается от кровоизлияния низким кровяным давлением. Уже давно Липман высказал сомнение в этом. Теперь же несомненно, что при гипертонической болезни и тромботические размягчения встречаются достаточно часто, колеблясь в величине от мелких фокусов до больших очагов. Исходя из повышения кровяного давления в большем числе сосудистых заболеваний мозга и из относительно низкого при опухолях, я придаю этому моменту известное значение при разрешении спорной диагностики между ними.

До сих пор мы оперировали главным образом наблюдениями, где опухоль мозга не распознавалась и заболевание принималось за сосудистое. Переходим ко второй группе, где, наоборот, сосудистое заболевание ошибочно принималось за опухоль. Основным синдромом, приводящим к ошибкам, являются изменения глазного дна; и на втором месте стоят резкие головные боли. Из классической неврологии обычно апеллируют в этом смысле к вышеприведенному наблюдению Оппенгейма. Также и Циен заподозрил у больного с гнойным бронхитом абсцесс мозга, на вскрытии же оказалось размягчение. Любопытно наблюдение Хента (Hunt), где он умело избег ошибки, привлекши к диагностике между двумя заболеваниями третью

---

[1] Переливание крови при операциях на ц. н. с. Первая сессия нейрохирургического совета.

возможность. Он наблюдал больного с крайней апатией, психической слабостью, и прогрессирующим параличом правого бедра и левой руки. Он предположил опухоль мозолистого тела, в пользу этого и против сосудистого страдания говорил и неврит зрительного нерва. Однако обнаруженный у больного диабет позволил считать, что офталмоскопические данные получены в связи с этим заболеванием. Хент изменил диагноз в пользу сосудистого заболевания, что и подтвердилось на вскрытии, показавшем очаги размягчения в обоих полушариях. Если заболевание мозга развивается в опухольном темпе и вслед за синдромом одной гемисферы следует синдром поражения противоположного полушария, то этим создаются условия для распознавания опухоли мозолистого тела. В 1927 г. я опубликовал наблюдение, где, приняв во внимание подобный ход развития и некоторые отдельные качественные моменты двусторонней гемиплегии, я диагносцировал опухоль мозолистого тела. Однако и двусторонние сосудистые очаги могут дать близкий симптомокомплекс.

Больная 50 лет заболевает упорными головными болями, затруднением речи и болями в правых конечностях. Быстро сформировался синдром, состоящий из психической вялости, гипомимии, легкого левостороннего гемипареза, невозможности стоять и ходить. На дне правого глаза начало застойных явлений, левого — несколько свежих кровоизлияний. В течение 15 дней к этому присоединяется отсутствие правого роговичного рефлекса, парез правой руки, астереогноз правой кисти, левосторонний Бабинский, клонус левой стопы. В дальнейшем нарастающий левосторонний гемипарез. Я остановился на предположении об опухоли мозолистого тела. На вскрытии же обнаружились два очага кровоизлияния, симметрично расположенные в обоих полушариях, в области чечевицы с переходом на зрительный бугор. Поводом к ошибке служил не только нарастающий двусторонний гемипарез, но и переоценка офталмоскопических данных. В настоящее время я придал бы бо́льшее значение имевшейся гипертонии — $^{190}/_{120}$. В этом наблюдении должно быть подчеркнуто еще одно обстоятельство: исчезновение роговичного рефлекса. Как правило, и это снова подчеркивают Давиденков и Соколянский, при сосудистых заболеваниях гемисфер не встречаются так называемые отдаленные симптомы со стороны черепных нервов, столь частые при опухолях полушарий. В только что приведенном случае это правило не подтвердилось, что, понятно, увеличило возможность ошибки.

Вслед за этим наблюдением двусторонних кровоизлияний, дававших опухольную, или во всяком случае близкую к ней картину, следует два других, где своеобразно протекающее кровоизлияние во многом повторяет туморозный синдром.

В первом заболевание начинается сильными головными болями, носящими припадочный характер, к ним вскоре присоединяется ослабление зрения и замедление пульса. Нарастающий правосторонний гемипарез с пирамидными признаками. Нерезкие оболочечные симптомы. Резко выраженные застойные соски. Через 5 дней быстро нарастающий сопор, переходящий в кому, в котором больная погибает. Клинический диагноз — опухоль в глубине левого полушария. На вскрытии большой очаг кровоизлияния шоколадного цвета в области левого хвостатого тела со свежим кровоизлиянием в центре.

Другой больной, 49 лет, доставляется в клинику в бессознательном состоянии, из которого скоро выходит. Тогда у него появляются сильные головные боли в левой половине головы. В последующие дни постепенно нарастает левосторонний гемипарез с преходящими местными судорогами левой руки. При поступлении больного со стороны глазного дна—норма, в дальнейшем появляются застойные соски. Состояние больного стабилизируется, однако через 20 дней у него внезапно наступает кома, заканчивающаяся смертью. Вместо клинически диагносцированной опухоли правого полушария, секция открывает в белом веществе префронтальной области кровоизлияние величиною в куриное яйцо, проникающее в боковой желудочек. Диагностическая ошибка произошла и здесь вследствие недоучета гипертонии — кровяное давление было $^{260}/_{140}$.

В обоих наблюдениях кровоизлияние вызывает синдром, очень напоминающий опухольный по наличию общих признаков (головные боли, застойные соски, замедление пульса), по течению и даже по отдельным характерным для новообразования симптомам (судороги в парезированной руке). В обоих случаях анатомическая картина складывалась из старого фокуса кровоизлияния с новым в центре его (haemorrhagia inveterata et recens). Очевидно в результате медленно наступающего кровоизлияния постепенно образуется кровяной мешок, вызывающий опухольный синдром. Смерть на-

ступает от прорыва его в желудочки, отдаленность, resp. близость к которому определяет длительность заболевания. Относясь к разряду нарастающих геморрагий (apoplexia ingravescens), наша форма отличается большей длительностью и появлением при ней общих симптомов в закономерной для опухолей последовательности и связи. Возможность диагностической ошибки коренится в двух источниках: 1) недостаточной оценки гипертонии, 2) переоценки значимости застойных сосков.

На основании как приведенных, так и продолжаемых нами наблюдений, мы в настоящее время придаем застойным соскам ведущее, решающее значение в диагнозе опухоли лишь при наличии нормо- или гипотензии у больного. Сами застойные соски могут быть симптомом гипертонической болезни. Они относительно редко служат предметом описаний в офталмологической литературе, посвященной глазному дну при гипертонии[1]. Другие данные получаются при исследовании глазного дна у тяжелых гипертоников — сосудистых больных в нервных клиниках. Наблюдения в нашей клинике проводились офталмологом доц. Е. М. Фишером и систематизировались д-ром И. И. Карцовником. В 12 случаях из 19, т. е. 63% всех сосудистых больных с максимальным давлением крови в 180 и выше, были либо выраженные застойные соски, либо начальные формы их, либо стушеванность границ сосков. В 8 случаях сосудистых больных с резкой гипертензией были отмечены единичные геморрагии в области сосочков. Застойные соски при гипертониях обычно не принимают такого очерченного характера, как при опухолях. По нашим наблюдениям изолированные кровоизлияния в сетчатку чаще встречаются при гипертонии, чем при опухолях. На вопрос о частоте сочетания застойных сосков с кровоизлиянием при опухолях и сосудистых заболеваниях, на основании нашего материала пока нельзя дать ответа.

Однако основная разница коренится не в статической картине глазного дна, а в ее динамике. Как во всей опухольной диагностике, так и здесь, основным является течение симптома во времени. При опухолях мозга самостоятельного регресса застойного соска, если исключить, разумеется, переход в атрофию зрительных нервов — без оперативного вмешательства, мне не приходилось видеть. Литературные положительные в этом отношении данные спорны. Между тем, при гипертонической болезни застойные соски могут регрессировать вплоть до полного исчезновения их. Эти специфические особенности мною были использованы в следующем наблюдении. В клинику поступила больная 58 лет с остро развившейся левосторонней гемиплегией. Артериальное давление $^{220}/_{130}$. Резко выраженные застойные соски, слева кроме этого обширное кровоизлияние в сетчатку. Офталмоскопическая картина более близкая к опухольной. Через два дня резкое ухудшение общего состояния, Чейн-Стоксовское дыхание, прогрессирующая сердечная слабость. Однако застойные соски выражены несколько слабее (доц. Е. Фишер). Приняв во внимание их регресс, хотя и слабый, и гипертонию, я остановился на диагнозе правостороннего гемисферального кровоизлияния, что было подтверждено секцией.

В трудных случаях диагностики между опухолью и сосудистыми заболеваниями мозга, когда сталкиваются данные о застойных сосках и артериальной гипертензии, и каждый из этих симптомов борется за определяющую роль в диагнозе — я охотнее становлюсь на сторону сосудистого заболевания.

[1] См., например, статьи Виленкиной в Вестн. офтальм. 1938, № 4; Батарчукова в Сев. врач. журн. 1939, № 1.

Год издания XVI № 4, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

О ВАРИАНТАХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ И ДВИГАТЕЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ, ПОДОБНЫХ СЕГМЕНТАРНОМУ ТИПУ

I. Корково-сегментарный ульнарный тип — травматический синдром теменного бугра. II. Шахматный тип. III. Лампасный тип. IV. Лампасно-шахматный тип

Заслуж. проф. А. И. Гейманович

Харьков

В течение ряда лет я и мои сотрудники возвращались к вопросам об атипических дефектах чувствительности,— вопросам, чрезвычайно важным с точки зрения общей неврологии и даже в разрезе общебиологическом.

Я лично и совместно с Л. Я. Немлихером писал об атипических анестезиях „функционального" типа, как бы повторяющих в негативе некую целостность, что вынуждает предполагать об участии вставочных невронов в воспроизведении известного регионарного обеспечения чувствительности (что, впрочем, можно отнести — на негативе — и к некоторым комплексным двигательным выпадениям[1].

Наша клиника изучала и другие атипии расстройств чувствительности— браслетные анестезии и т. д.

В настоящем сообщении я говорю только о расстройствах чувствительности, подобных сегментарному типу — и обязанных церебральным, resp. корковым поражениям. В литературе существует определенная договоренность, что называть в этих случаях поражениями сегментарного типа. В руке — это поражение ульнарного или радиального типа, в ноге (resp. в голени) — перонеального или внутренне - тибиального типа. Вопросом является, куда относить так называемый лампасный тип анестезий. Мы с оговоркой относим его к типу, подобному сегментарным выпадениям, не аналогизируя его категорически с последними. Однако излагаемый нами материал заставляет думать об известной близости всех феноменов, о которых мы будем говорить в дальнейшем.

Касаясь, в основном, расстройств чувствительности сегментарного типа, мы не могли в нашем сообщении не коснуться и некоторых сопутствующих двигательных дефектов ульнарного типа. Объекты изучения указаны нами в заголовке статьи. Что касается ульнарно-сегментарного типа, то мы рассматриваем его здесь под углом зрения выделенного нами травматического синдрома теменного бугра.

I. Корково-сегментарный ульнарный тип — травматический синдром теменного бугра

Среди разнообразных топических возможностей, возникающих в связи с поражениями теменной области, особое место занимает теменной бугор и поражения в его районе. Своеобразность поражений этого района заклю-

[1] *А. И. Гейманович и Л. Я. Немлихер.* О топографически-кардинальных выпадениях чувствительности при спинальных процессах. Сб. В. М. Бехтерева, 1926; *А. И. Гейманович.* О типе внутреннего дробления грудных корешков. Журн. для усоверш. врачей. 1927, № 4.

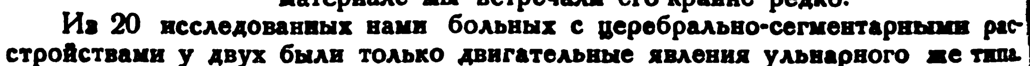
чается в том, что при них может возникнуть сегментарный тип расстройств как чувствительных, так и двигательных,— синдром, при котором в кору мозга как бы переносятся иннервационные возможности нижележащих этапов, метамерного начала, которое у вышестоящих представителей животного ряда относится к спинному мозгу.

Наша цель показать довольно многочисленные варианты этого синдрома, поскольку они выявились на 20 исследованных нами случаях.

Цифра эта не может быть названа малой. Мы хотим лишь указать на причину, может быть, очень простую — получения нашей цифры. Мы заметили, что сегментарный тип расстройств чувствительности и движения обнаруживается при травме теменного бугра — и подобные случаи начали особенно тщательно исследовать именно в этом направлении, не упуская из виду самых ограниченных участков. Возможно, если бы другие наблюдатели придерживались того же правила, количество их случаев также увеличилось бы. Ясно, что именно ранение с его очевидной, открытой локализацией может явиться таким ориентирующим моментом.

Рис. 1. Вас.

Обычным типом корковых сегментарных выпадений является ульнарный. Более редок радиальный. Среди исследованного нами материала во время войны с белофиннами радиальный тип не встретился нам ни разу. В период первой империалистической войны на большом материале мы встречали его крайне редко.



Из 20 исследованных нами больных с церебрально-сегментарными расстройствами у двух были только двигательные явления ульнарного же типа.

У одного из раненых (Карп., ранен чуть кзади от левого теменного бугра) на фоне слабости правой руки (особенно в локте и кисти) со сплошной гипестезией руки, легкими пирамидными явлениями в правых конечностях, без слабости ноги,— имелась ясно выраженная атрофия thenar'a и hypothenar'a, с легким западением межкостных мышц; позы griffe не было.

Наоборот, у другого раненого (касательная травма теменного бугра) единственным симптомом был легчайший griffe IV и V пальцев, особенно V, без каких-либо явлений слабости.

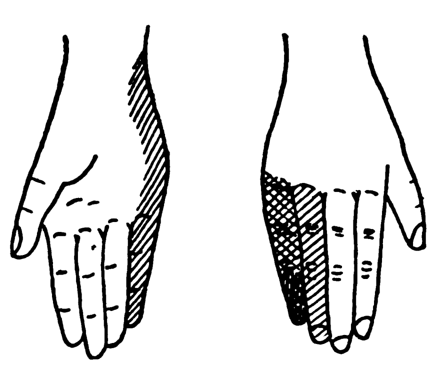


Рис. 2. (Агап., в начале)

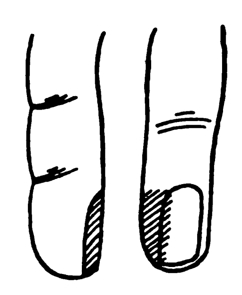


Рис. 3. (Агап., в конце)

Итак, во втором из этих случаев была легчайшая форма ульнарного дефекта моторной сферы, а в первом — атрофия ульнарного типа на фоне обычной пирамидной картины, не специфически ульнарной.

В ряде случаев имелось сочетание ульнарного типа расстройств чувствительности и ульнарного же типа моторного дефекта.

Таков случай Сид. (множественные осколочные минные ранения, из них два в области теменного бугра, прочие в затылке, шее). На фоне прочих явлений (дизартрия, некоторое повышение сухожильных рефлексов справа) обнаруживается гипестезия в мизинце правой руки и в проекции его в кисти с обеих сторон. Но, кроме того, при ульнарном сгибании пальцев (в основных фалангах — с разгибанием в прочих) мизинец обнаруживает легкую слабость (его легче других пассивно отвести и разогнуть).

В нижеприводимом случае (Вас., ранение слева в задней периферии затылочного бугра — пулей), на фоне легкого правостороннего гемипареза и гемигипестезии [(без лба и темени) коленный рефлекс справа выше, подошвенные d — abs., s — слаб; снижение мышечного чувства в пальцах ног)] имеются следующие специфические знаки. Чувствительность понижена еще больше в IV и V пальцах, в их проекции на кисти и по ульнарной стороне в предплечьи и плече. Слабость в пальцах распределяется таким образом (слабость по фалангам диффузна): хуже всего работают V и IV пальцы, несколько лучше III и II, чуть слаб — большой.

У следующего раненого (Агап.), помимо прочего, выявляется как тает сегментарная анестезия.

У этого больного на фоне общей слабости кисти особенно слабы движения V и IV пальцев. Кроме того, имеется гипестезия с ладони в мизинце и его проекции на ладони с коротким переходом на предплечье (примерно нижняя четверть), а на тыле — в IV и V пальцах и их проекции на тыле кисти, причем на тыле мизинца в двух последних фалангах интенсивная анестезия. В дальнейшем, в периоде сглаживания явлений остается лишь анестезия снаружи от ногтя V пальца с легким заворотом на ладонную его поверхность.

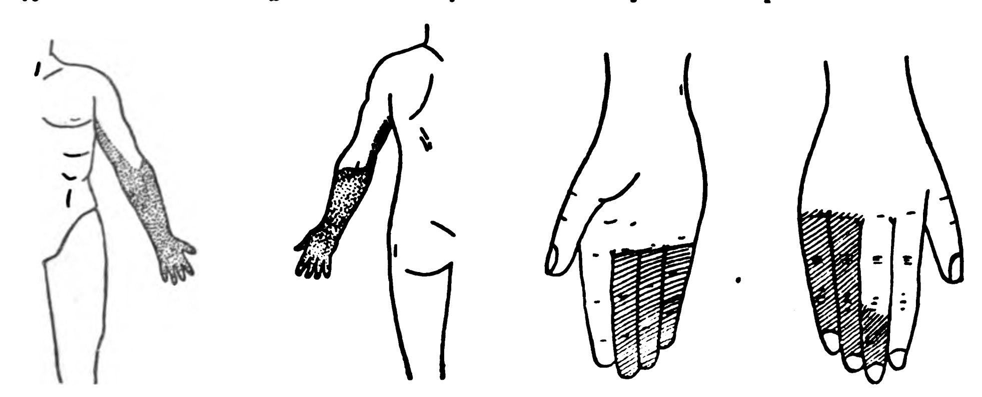


Рис. 4. Польщ. Рис. 5. Бонд.

Раненый Пол. представляет, наряду с двигательными сегментарными выпадениями, смесь ульнарно-сегментарной и корково-сплошной анестезии.

Здесь ранение пулей справа со входом в область теменного бугра и выходом чуть кзади к затылочной области, с коротким путем пули. Имеется сплошная анестезия в левой руке от локтя книзу, но в плече только по ульнарному краю. Сила левой кисти в общем удовлетворительна. Но при ульнарном сгибании (пястно-фаланговом, с разогнутыми фалангами) мизинец отстоит в разогнутом положении, а при обычной флексии пальцев во всех суставах, мизинец несколько отведенный, принимает позу griffe. Отдельно — аддукция большого пальца удовлетворительна. Атрофий не видно. Сухожильные рефлексы рук и ног слева живее (кожные равны с обеих сторон).

Наконец, возможен и такой тип, когда налицо имеется сплошной корковый тип анестезии, отвечающий репрезентации в коре пальцев в целом, но захватывающий ту группу их, которая расположена в ульнарном направлении.

Здесь (Бонд.) ранение было в другом месте, чем обычно (сзади, на границе затылочной и теменной области больше слева, осколком мины). IV и V пальцы правой руки (особенно V) в легкой позе griffe, причем V палец чуть отстает кнаружи; сила кисти удовлетворительна (сухожильные рефлексы справа живее, подошвенный — слабее). Чувствительность значительно понижена в IV и V пальцах с обеих сторон, в III в ладонной поверхности — в ульнарной части сплошь, в радиальной во 2 и 3 фаланге, а в тыльной — в III пальце в ульнарной части сплошь, а в радиальной — в последней фаланге.

Считать ли такой тип — с ульнарным расположением, но охватывающий анестезией только пальцы — отвечающим центрам пальцев или же ульнарно-сегментарному типу? Приходится склониться в сторону последнего. За это

говорит вертикальное разделение чувствительности, равно как некоторые моторные явления.

Ниже мы вернемся к попытке истолковать сочетание ульнарно-сегментарного и корково-дистального типа, наряду с анализом смешанных типов гипестезии данного круга — в иных формах.

Большая серия охватывает случаи только с расстройствами чувствительности.

Здесь были случаи с расстройствами чувствительности только ульнарно-сегментарного типа.

Фр. (ранение пулей справа в передней зоне теменного бугра). Явлений двигательного выпадения нет (имеется лишь некоторое повышение сухожильных рефлексов справа, живость и равномерность брюшных, сомнительный дефект правого нижнего facialis'a). Со стороны чувствительности гипестезия слева в мизинце с обеих сторон и его проекции в кисти также с обеих сторон. Имеется еще легчайшая гипестезия в левой голени и стопе.

Цв. Ранен пулей слева в области теменного бугра. Из прочих явлений легкая слабость правого нижнего facialis'a и легкое уклонение языка вправо. Понижение чувствительности на ладонной поверхности в области V, IV и III пальцев и их проекции на ладони, а в тыльной поверхности в области V пальца и его проекции в тылу кисти, а в IV пальце — по ульнарной половине (с проекцией в тыл кисти) сплошь, а по радиальной только в последней фаланге.

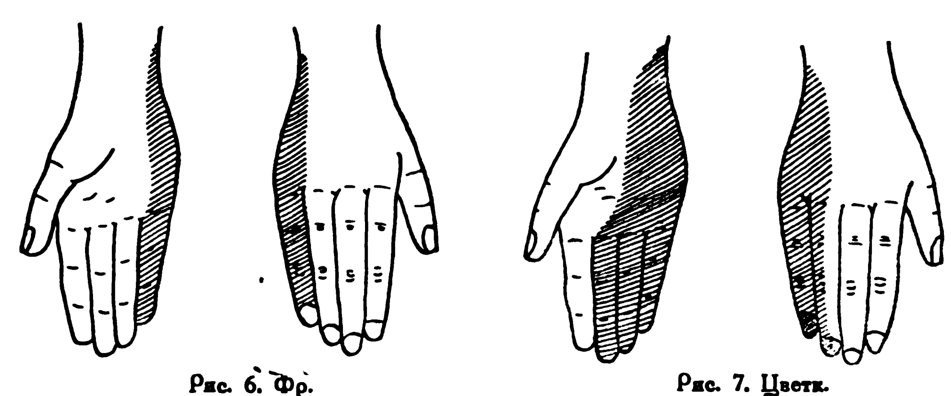


Рис. 6. Фр. Рис. 7. Цветк.

Случай Нужд. интересен тем, что представляет как бы дополнение к случаю Агап. Если у Агап. последний очажок анестезии держался только снаружи от ногтя V пальца с заворотом по этой проекции и на ладонный край на очень малый участок с краю, то в случае Нужд. (касательная травма в области теменного бугра) такая гипестезия в периоде редуцирования существовала только в тылу, кнаружи от ногтя V пальца.

Но если говорить вообще о соотношениях ладонной и тыльной анестезии в случаях ульнарного корково-сегментарного синдрома, то ладонная и тыльная анестезия могут относиться друг к другу различно. Так, в случае Агап. (в первом периоде) анестезия была шире в тылу и ўже в ладони, а в случае Ампл. (см. ниже), наоборот, шире в ладони и ўже в тылу.

Наконец, в случае Кор. (ранение слева кзади от теменного бугра с травмой его самого и затылочной области) на фоне легкой слабости правой руки (с большими сухожильными рефлексами) и при наличии нормы в прочих отношениях, на ладонной поверхности анестезия всего мизинца (без проекции на кисть), а на тыльной поверхности — в нем же анестезия в двух последних фалангах и гипестезия в первой.

Другой случай. Агаф. (ранение слева, осколки артиллерийского снаряда в передней зоне теменного бугра): справа на ладонной поверхности гипестезия в области V пальца и его проекции на ладонь, в тыльной — гипестезия в V пальце (без проекции на кисть) и в ульнарной половине 2 и 3 фаланг V пальца. Здесь имелась также слабость сгибания в локте и слабость всей кисти — не специфического, не ульнарного типа (из других явлений ничтожная слабость левого нижнего facialis'a; равенство брюшных рефлексов, живость коленных и ахилловых рефлексов, чуть живее справа).

Три последующих случая представляют сочетания сегментарно-ульнарных выпадений чувствительности с другими типами чувствительных выпадений.

Так, случай Мельн. в pendant к случаю Бонд., у которого были также и моторные дефекты ульнарного типа, представляет половинную гипестезию (правые конечности, больше нога, сгущением гипестезии и в руке, и в ноге книзу); на этом фоне имеется интенсивная анестезия IV и V пальцах руки, на проекции их в кисти и в ульнарной части предплечья. Здесь было ранение минным осколком в теменном бугре слева, легкая слабость правого нижнего facialis'a, умеренная слабость во всех отрезках правой руки, бо̀льшая слабость в правой ноге: парез бедра и голени, паралич стопы для всех движений. Сухожильные рефлексы справа живые, брюшные равномерно живые с обеих сторон. Стопные феномены нельзя исследовать из-за ранения стопы.

Случай Алекс. (ранение в области теменного бугра слева) отличается тем, что здесь в кисти дистально-проводниковый тип гипестезии сочетается с ульнарно-сегментарным. На фоне сплошной гипестезии кисти имеется сгущение гипестезии в ладонной поверхности в V, IV и III пальцах и их проекции на ладони, в тыльной — в V и IV пальцах и их проекции в тыле кисти. Из прочих явлений легкая слабость правой руки, меньшая правой ноги; сухожильные рефлексы рук и ног почти равномерны, но ахиллов справа живее, подошвенные равномерны; заметный парез правого нижнего facialis'a.

Наконец, случай Чул. (ранение в области теменного бугра несколько кзади и книзу пулей) представляет сочетание ульнарно-сегментарного типа анестезии с корково-сплошным, но в отличие от приведенного выше случая Мельн. как бы с

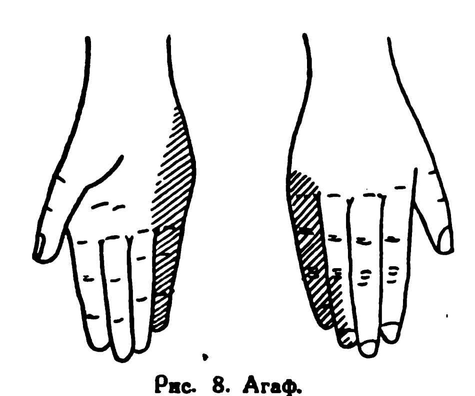


Рис. 8. Агаф.

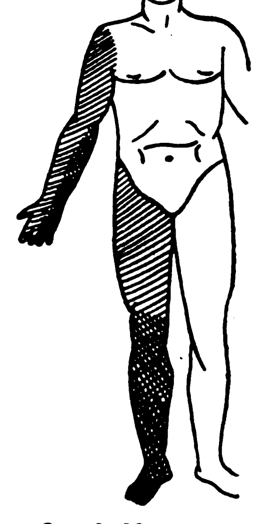


Рис. 9. Мельн.

обратным расположением анестезии: с ульнарной анестезией по всей руке — в мизинце, проекции его в кисти и выше — и со сплошным типом анестезии в верхних двух третях тыльной поверхности плеча.

Из других явлений — здесь гипестезия нижней половины лица от уровня конца носа книзу, с анестезией верхней губы, нижняя губа без анестезии, faciales почти равномерны. Сухожильные рефлексы на левой руке чуть выше. Зрение понижено (видит как бы в тумане).

Мы могли констатировать выпадение анестезии по ульнарному типу при ранении головы без каски, но такие случаи, как сказано, не были типическими. Приводим пример.

Амп. Ранен в области правого теменного бугра. Ранение сквозное. Тяжелых явлений после травмы не было. Имеется левосторонний гемипарез, особенно в руке. В кисти сгибание пальцев совершается с трудом, разгибание почти не удается, разведение отсутствует. Чувствительность понижена в ладони — в V пальце и его ладонной проекции значительно, в IV пальце и его ладонной проекции меньше; в тылу — с сохранением соответственно тех же степеней интенсивности понижения чувствительности — в самом V пальце и его проекции в тылу кисти, в IV пальце — только в нем самом, без проекции на тыл кисти.

Из прочих явлений — слабость левого нижнего facialis'a, отсутствие левого брюшного рефлекса (при наличии живого правого). Сухожильные рефлексы в руке и ноге слева повышены. Слева — симптом Бабинского.

По существующей схеме, принятой и Ферстером, ульнарно-сегментарный тип чувствительности располагается в задней центральной извилине в ее переднем ареале, ульнарно-сегментарный тип двигательной функции в передней центральной извилине, также в ее переднем ареале.

Когда отдельно возникают или ульнарно-сегментарный тип моторного дефекта, или ульнарно-сегментарный тип анестезии (хотя бы в сочетании с другими не специфическими для сегментарного типа явлениями), мы вправе думать, исходя из вышесказанного, о поражении или переднего ареала передней центральной извилины, или переднего ареала задней центральной извилины. Логической представляется и связь этих сегментарных типов с характером ранения — тангенциальным, дающим предпосылки для не грубой, элективной травмы.

Труднее объяснимо, если исходить из указанных анатомических предпосылок, сочетание ульнарной сегментарной анестезии и ульнарно-сегментарного моторного дефекта в одном и том же случае. Ведь в таком случае надо предположить, что травмируется передний ареал задней центральной извилины и передняя полоска передней центральной извилины, а задняя полоска передней центральной извилины как бы щадится.

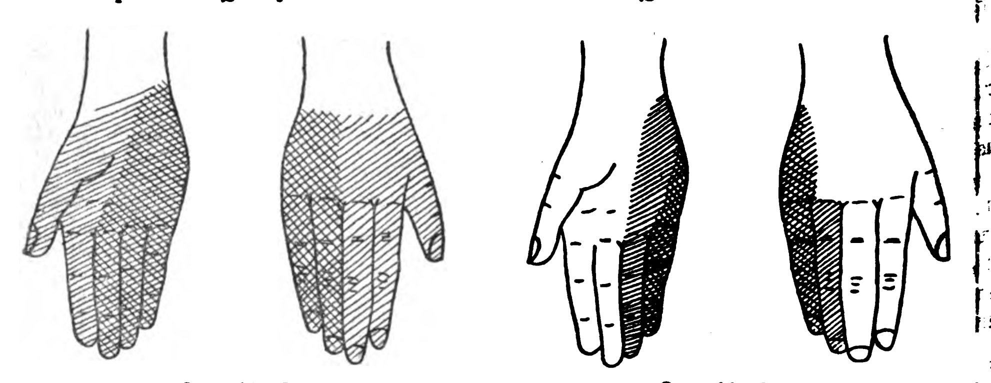


Рис. 10. Алекс. Рис. 11. Ампл.

Можно было бы подумать о большей ранимости этих передних полос при тангенциальных повреждениях коры. Но вообще этого сказать нельзя, ибо отнюдь не повсюду при тангенциальных повреждениях коры вызывается ульнарно-сегментарный тип выпадений.

На помощь приходит констатация той внешней топики, при повреждении в районе которой обнаруживается вообще ульнарно-сегментарный феномен, именно теменного бугра. Здесь, где возникает ульнарно-сегментарный феномен, видимо, заложены его и моторный, и сенсорный компонент. Можно полагать, что благодаря наиболее интенсивному развитию по этой горизонтали этих обоих компонентов, хотя и по двум вертикалям, — передней и задней — возможно и сочетанное выпадение — двигательного и сенсорного компонентов ульнарно-сегментарного коркового типа. Вообще же надо полагать, что передние полоски извилин имеют для ульнарно-сегментарной репрезентации ограниченный масштаб по вертикали. Можно думать, что ульнарно-избирательный тип для кисти располагается по горизонтали примерно на уровне кисти же. На это указывают случаи, в которых ульнарный (сгущенный) тип гипестезии сочетается с гипестезией всей кисти (случай Алекс.)

Этот именно район примерно отвечает центральному району теменного бугра (в кисти разыгрываются по существу основные феномены ульнарного типа).

Как трактовать те случаи, где гипестезия ульнарного типа поднимается и выше, не только на предплечье, но и на плечо? Можно думать, что и эти

ульнарные гипестезии по горизонтали отвечают основным отрезкам конечности.

Утвердительно за это говорит характер сочетаний высоких ульнарных гипестезий в наших случаях с гипестезиями высоких уровней других типов. Таково появление высоких ульнарных гипестезий (включая плечо) на фоне общей половинной гипестезии или сплошной гипестезии конечности (или конечностей) в наших случаях.

Таковы сочетания ульнарной высокой гипестезии с другими гипестезиями, идущими вверх (в случае Мельн. с гипестезией кисти и предплечья, в случае Чул. с частичной гипестезией плеча).

Кроме этих кардинальных вопросов, касающихся сути и характера ульнарно-сегментарных корковых выпадений, на очереди стоит еще ряд других вопросов.

Прежде всего — где максимально развиваются ульнарно-сегментарные двигательные выпадения и анестезии? По общему правилу, больше в ульнарной стороне. Самые упорные анестезии держатся в этой стороне, демонстративнее всего двигательные выпадения в IV, а еще больше в V пальце.

Что касается топографии чувствительности, то упорнее всего гипестезия держится по направлению к ульнарной стороне и в дистальном направлении.

В случае Агап. мы видели, что последним районом анестезии оставался маленький участок кнаружи от ногтя V пальца с легким заворотом на ладонную поверхность, а в случае Нужд. дело свелось к анестезии только кнаружи от ногтя V пальца, без заворота внутрь. Как будто бы к двум указанным измерениям персистирующей анестезии добавляется третье — тыльное.

Что касается качеств расстройств чувствительности в этих случаях, то речь идет о понижении чувствительности болевой, тактильной, температурной. Расстройства глубокой чувствительности в связи именно с ульнарно-сегментарным типом мы могли обнаружить лишь один раз, но при особых обстоятельствах.

Бор. Ранен 19 февраля осколком снаряда, будучи в каске, справа, несколько спереди и выше теменного бугра, на его границе. Сознание потерял минуты на $1^1/_2$. Сначала не было движений в пальцах левой руки. Ныне (2 мая) движения и сила почти удовлетворительны. Лицевая иннервация симметрична. Брюшные рефлексы слева чуть слабее. Пирамидные стопные феномены не вызываются. Но существует стабилизованная разгибательная установка большого пальца левой ноги. Пульс был вначале 54 — 60, ныне выравнялся до нормальной частоты.

Имеется легкая гипестезия левых конечностей (без головы и туловища). На этом фоне сгущение гипестезии по ульнарному краю и новое сгущение в V и IV пальцах в тылу во всех фалангах, в ладонной поверхности — в V пальце сплошь, в IV пальце — в последней фаланге.

Наряду с расстройством поверхностных видов чувствительности — понижение чувствительности кинестетической, мышечного чувства, есть астереогноз.

Наличие расстройств глубокой чувствительности, в частности заставило нас подумать о патологическом процессе, распространяющемся кзади. При рентгеновском исследовании, действительно, обнаружилась отслойка lamina vitrea, идущая кзади. Через два дня появились головные боли. При надавливании начала появляться капля гноя.

Таким образом, предположение о более распространенном процессе вследствие присоединения расстройств глубокой чувствительности, необычном при топической травме теменного бугра, оправдалось.

Была предпринята операция, обнаружившая наличие абсцесса.

В выше приведенном случае Вас. с ранением сзади теменного бугра также отмечено расстройство мышечного чувства.

В объемном отношении ульнарные анестезии давали известную пестроту.

Если не считать анестезии только в мизинце и по его проекции в кисти, то мы могли видеть гипестезии IV и V пальцев и их проекции в кисти и

выше на фоне гемианестезии. В этих случаях как бы терялась вариабильность, свойственная нашим случаям без гемигипестезического фона.

Мы видели анестезию III, IV и V пальцев (Бонд.), где анестезия вертикально как бы делилась на ульнарную и радиальные стороны в зависимости от коркового отрезка для чувствительности пальцев. Здесь был как бы встреча вертикального типа с горизонтальным, т. е. с захватом трех пальцев, почти целиком, без перехода на проекцию их в кисти.

Там, где речь шла об ульнарном чувствительном поражении имени пальцев, картина чувствительности получала различные варианты.

Если не считать анестезии только V пальца и его проекции выше, что является знаком остающейся последней или минимально-частичной гипестезии ульнарного типа, то мы могли встретить гипестезию в тылу на 1½ пальца.

Мы видели в одном случае гипестезию полутора пальцев (V и половины IV) в тылу и одного (V) в ладонной поверхности (Агаф.), двух пальцев (V и IV) в тылу и одного (V) в ладонной поверхности (Агап.), (одна с наибольшей интенсивностью анестезии в V пальце, там, где участвовал IV палец).

Мы видели далее понижение чувствительности по двум пальцам (IV и V) в тылу и по трем (III, IV и V) в ладони на фоне общей гипестезии кисти (Алекс.) и по $1^1/_2$ пальца (V и половина IV) в тылу и по трем (III, IV, V) в ладони (Цветк.) без общей гипестезии.

Касаясь гипестезии ульнарной части кисти, мы должны отметить, что эта гипестезия иногда заходила в нижнюю четверть предплечья (ср. случ. Агап.). Это мы можем иногда обнаружить при корешковых расстройствах, а также при анестезиях вследствие поражений локтевого нерва.

Совпадение этого территориального перехода на нижнюю часть предплечья при различных механизмах достойно быть отмеченным.

Переходя к моторным феноменам ульнарно-сегментарного коркового типа, мы должны отметить, во-первых, что в одном из наших случаев мы наблюдали явно выраженные атрофии ульнарного типа в кисти (Карп.) и без расстройств движения.

В других случаях, наоборот, существовали дефектные движения ульнарного типа, без атрофий.

Наконец, кое-где имелся налицо лишь легкий griffe IV и V пальцев.

Конечно, преимущественно мышечно-атрофический тип не равнозначен двигательным выпадениям без атрофии, и в первом случае следует искать особых объяснений. Возможно, что речь идет об еще более фронтальном расположении, ближе к вегетативным полям, где ульнарный тип, может быть, сочетается с трофическими полями. Мы можем указать тут же, что и при нетравматической патологии можем видеть иногда ульнарный тип кисти руки (в смысле позы и атрофии). Это бывает или при поражении верхних слоев коры (старческие атрофии), или при подкорковых поражениях ближе к серым узлам.

Резюмируя все сказанное, мы можем констатировать, что полученный нами опыт вносит известные поясняющие данные в главу о сегментарных выпадениях коркового генеза. Не возвращаясь ко всем соображениям, высказанным насчет типов выпадений этого рода и относительно их возможной топики, мы повторим лишь, что основной констатацией нашей являлась констатация роли теменного бугра.

Быть может, эта констатация поможет в дальнейшем топической диагностике при обнаружении ульнарных корковых синдромов и нетравматического происхождения.

Реальный смысл вышесказанного с точки зрения хирургической патологии сводится к следующему.

Как говорилось, указанный тип изменений чувствительности свойствен, главным образом, касательным, не особенно глубоким поражениям мозга. Наличие такого типа расстройств чувствительности показало, что травма области теменного бугра при ранении чрез каску обычно не является глубокой.

Что происходит в целом?

Пуля, пробивая каску, теряет часть своей живой силы. Вследствие того, пуля, может быть, отклоняется кнаружи, встречая покатость черепа, пускающуюся кнаружи. Потеряв частично напряженность удара и отклонившись немного кнаружи, пуля натыкается на несколько возвышающийся ногогранник, каким является теменной бугор. Пуля ударяется о теменной бугор, встречая его при ходе своем по разным направлениям, и, сталкиваясь сопротивлением второй раз, еще более теряет амплитуду своей живой силы.

Теменной бугор является очень плотным костным образованием: поэтому го сопротивление пуле довольно значительно. Оказывая сопротивление уле, теменной бугор травмируется и сам. Но в итоге суммарного ослабления живой силы пули, степень травмы его оказывается меньше, чем это ыло бы без каски. В результате и получается тот вид выпадения (главным бразом чувствительного), который свойствен неглубоким поражениям коры озга — соответственно району теменного бугра (район задней центральной извилины, соответственно центру кисти руки). Отсюда вывод о необходимости особого охранения теменного бугра.

Мы приведем, в связи с изложенным еще некоторые геометрические арианты анестезий, подобных сегментарному типу.

II. Шахматный тип

Кроме сегментарно-коркового и лампасного типа церебральной анестезии, возможен чрезвычайно редкий тип шахматно-сегментарной анестезии. о время первой империалистической войны такой тип описали в 1915 г. ежерин и мы—в работе нашей „Материалы к неврологии войны" (в отчете арьковского лазарета Горнопромышленников за 1915 г.). В нашем случае улевого ранения головы, на фоне гемипареза и гемигипестезии, имелась нестезия в кисти — по проекции V и IV пальцев ульнарного типа, а в предплечьи, наоборот, радиального.

III. Лампасный тип

Упомянем здесь о лампасном типе церебральной анестезии, поскольку этот тип морфологически (а, может быть, и более глубокими механизмами) сближается с сегментарно-корковым. Мы приведем здесь, очень коротко, иллюстрацию такой возможности.

Больной Р., 43 лет, заболел инсультообразно, головокружением с внезапно наступившим онемением правой половины тела. Инсульт носит характер сосудистого. Первоначальная некоторая тяжесть в правых конечностях сгладилась, оставив лишь незначительное усиление рефлексов и слабо выраженный симптом Бабинского справа. Вместе с тем имеется левая гипестезия во всей правой половине тела, включая голову. На этом фоне — более сгущенное понижение чувствительности в руке по ульнарной стороне точно в районе V и IV пальцев и их проекции в кисти и выше — в предплечьи и плече.

Наше внимание привлекло, во-первых, распространение анестезии точно в двух пальцах — V и IV, а, во-вторых, то обстоятельство, что полоса анестезии, поднимаясь доверху, не изменяет своей ширины, в то время как трактуемый нами корково-сегментарный тип в этом отношении подвергается колебаниям,— обычно суживаясь по направлении кверху.

Такая, в известной мере, новая атипия по сравнению с той атипией, самой по себе, которой является корково-сегментарный тип, заставила нас

фиксировать внимание на чувствительности в ноге. Чувствительность и здесь оказалась пониженной в виде равномерно широкого наружного лампаса, во всей ноге, с захватом V и IV пальцев и их проекции на стопе.

IV. Лампасно-шахматный тип

Более сложным примером шахматного расположения анестезии является нижеприводимое наблюдение. Оно касается и руки и ноги. В руке мы наблюдали в этом случае тип, приближающийся к ульнарному (но отличающийся от вышеприведенных наблюдений ульнарных анестезий, о чем будет подробно сказано ниже), в ноге — тип анестезии носил шахматный характер.

Шат. Ранен 8 марта пулей. Был без каски, около трех суток находился без сознания. Исследован повторно 28 апреля. Ранение располагается на границе теменной и затылочной области слева; довольно широкая, в виде поперечной полосы идущая рана, начинающаяся почти у средней линии. Ранение подходит сзади к задней периферии теменного бугра. Головных болей нет, дно глаза в пределах нормы.

Имеется некоторый правосторонний дефект движений пирамидного типа.

На этом фоне кисть постоянно в разогнутой позе. При этом мизинец слева отведен кнаружи, и при попытке сведения пальцев несколько отстает. Это явление, в некоторой мере напоминающее частичный ульнарный двигательный дефект, заставило искать соответствующий коррелят чувствительных расстройств.

Оказалось, что у пациента имеются расстройства чувствительности следующего типа.

Начиная от шеи вниз идет легкая гипестезия. Она чуть сгущается в правых конечностях. На этом фоне имеется анестезия в руке; эта анестезия охватывает наружную половину мизинца, по этой же проекции узенький наружный край кисти, затем несколько расширяется по предплечью, и более широко, как бы воронкообразно расширяется в плечевом сегменте руки. В ноге в бедре — широкая наружная анестезия, примерно соответствующая половине ноги по средней линии, а в голени, наоборот, анестезия располагается как бы в виде негатива на внутренней половине, располагаясь верхним краем на границе с более пощаженной от расстройств чувствительности части. На стопу анестезия переходит по той же проекции (большой палец и район сбоку снаружи от него с соответствующей проекцией на стопе). Имеется также субъективное чувство похолодания в правых конечностях.

Итак, на фоне легкой половинной гипестезии, понятной при довольно глубокой травме, скомпрометировавшей район задней центральной извилины, имеются расстройства чувствительности в руке, подобные ульнарному типу, однако же как бы с обратной тенденцией. Именно, обычно при травме, обусловливающей сегментарный ульнарный тип анестезии, последняя начинается более широко в кисти и суживается по направлению кверху. Здесь же расширение анестезии по ульнарному краю имеет обратное расположение. Как указано, мы видели появление широкой анестезии в плече в тех случаях, в которых предполагали сочетание сегментарно-ульнарного типа в кисти — предплечьи с обычно кортикальным типом в плече. Здесь вырисовывается нечто другое. Не идет ли здесь речь о так называемом лампасном типе анестезии для руки и частично для ноги? За это может говорить то обстоятельство, что в ноге — гомологический тип анестезии (снаружи). Этот тип, соответствующий ульнарному в руке, располагается в бедре, т. е. отвечает корковому району, прилегающему к району плеча (там, где поражение более интенсивно, на что указывает расширяющаяся здесь воронка анестезии).

Каким образом, наряду с этим, ассоциируется антагонистический — медиальный тип анестезии в голени — мы, при настоящем состоянии наших знаний, объяснить, как сказано, не можем. Мы должны лишь заметить, что именно это комплицированное сочетание двух редких феноменов, может быть, в будущем прольет свет на оба феномена, на эту загадочную пока форму анестезии.

Год издания XVI

№ 4, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ЭЛЕКТРОНЕЙРОГРАММА У ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ РЕГЕНЕРАЦИИ ПОСЛЕ ТРАВМЫ

В. С. Русинов и проф. С. А. Чугунов

Москва

Из Электрофизиологической лаборатории (зав. доц. В. С. Русинов) и нервного отделения (зав. проф. С. А. Чугунов) больницы им. Боткина

I

В современной электрофизиологии известны два основных положения: 1) мышца при прохождении через нее электрического тока сокращается и 2) возбужденная мышца развивает свой собственный электрический ток. Это последнее положение справедливо не только по отношению к мышце, но и к нерву. Всякий раз как импульс пробегает по нервному волокну, в нем происходят изменения электрического потенциала, которые можно зарегистрировать в виде „токов действия".

Английские физиологи Эдриан, Метьюс и др. подробно исследовали электрический эффект нервных импульсов, пробегающих по нервам животных. Но они проводили свои исследования, обнажая нервы животных и отводя электрические токи непосредственно от нервных проводников. Этот метод не мог найти себе применения для исследования периферических нервов человека.

Эдриан и его сотрудники, в результате электрофизиологических исследований проведенных ими на животных, дали основные сведения о работе рецепторных органов.

Целью нашей работы являлось: а) разработка метода регистрации электронейрограммы смешанного нерва человека; б) электрофизиологическое исследование проприоцептивных и тактильных импульсов и в) применение электрофизиологического исследования в некоторых патологических случаях.

Наиболее подходящим нервом у человека для электрофизиологического исследования является n. medianus. Он проходит в sulcus bicipitalis internus непосредственно под кожей. Если наложить электроды на кожу в sulcus bicipitalis int. и соединить их со струной гальванометра, то при помощи усилителя можно зарегистрировать токи действия нерва человека. Вместе с n. medianus в sulcus bicipit. int. проходят также n. cutaneus antibrachii medialis и кровеносные сосуды. Путем анализа можно выяснить изменения потенциала, происходящие именно в n. medianus. Концевые аппараты афферентных волокон, проходящих в n. medianus, иннервируют радиальную поверхность ладони кисти, в том числе и область указательного пальца. Следовательно, нанося адэкватные раздражения на указательный палец и снимая токи действия при данном расположении электродов, мы вправе отнести регистрируемые нами изменения потенциала за счет импульсов в n. medianus, а не за счет таковых в n. cutaneus antibrachii med., концевые аппараты которого иннервируют не указательный палец, а кожу ульнарной поверхности предплечья. Тем более нет основания относить эти изменения потенциала за счет кровеносного сосуда или его симпатического сплетения.

Токи действия регистрировались при помощи струнного гальванометра кембриджской модели. Оптика гальванометра: объектив-апохромат — 8; компенсаторный окуляр — 2. Диаметр платиновой струны — 3 микрона. Фотографическая камера Эдельмана. Усилитель низкочастотный, реостатно емкостный с тремя каскадами. Электроды Киселева в диаметре около 1 см. Исследуемый после наложения электродов лежал на кушетке в специально заэкранированном

помещении. Рука его покоилась на подушке, но кисть свободно свисала в воздухе ладонной поверхностью вверх.

Если при подобном положении руки включить гальванометр, то струна беспрерывно записывает токи действия (см. рис. 1а). Проверка регистрирующей системы (см. рис. 1б) показывает, что получаемые нами колебания струны не зависят от регистрирующей системы, а являются действительно токами действия импульсов, регистрируемых с ткани под электродами.

При относительно покойном состоянии руки, когда она покоится на подушке и кисть свободно свисает в воздухе, мы регистрируем, повидимому, общий эффект от импульсов, проходящих беспрерывно по n. medianus, n. cutaneus antibrachii medialis и кровеносным сосудам.

Общий ритм токов действия, регистрируемых с sulcus bicipitalis int. при покойном состоянии руки равен 70—90 в секунду.

Мышцы человека с нормально работающим нервно-мышечным аппаратом в относительно покойном состоянии или вообще не дают токов действия или же дают в очень редком ритме. Эдриан и Бронк (1929), исследуя электрические ответы мышц человека при волевых сокращениях, показали, что совершенно расслабленная мышца не получает импульсов из ц. н. с. Запись не дает никаких изменений. При небольшом волевом сокращении появляются

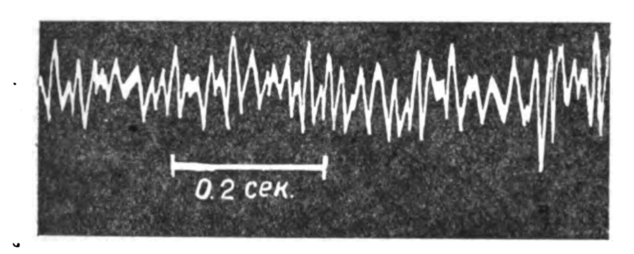


Рис. 1а. Токи действия с sulcus bicipitalis internus здорового человека. Рука в покое

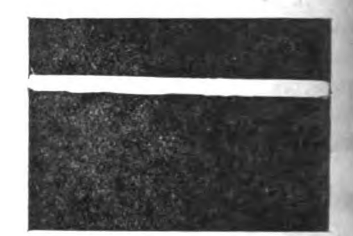


Рис. 1б. Проверка регистрирующей системы

токи действия в ритме 5—10 в сек., с постепенным увеличением ритма до 50 в сек.—при дальнейшем сокращении руки. Эти данные совпадают с результатами Вахгольдера (1923), а также ряда других авторов, работавших уже после Эдриана и Бронка. Следовательно, регистрируемая нами электрограмма с sulcus bicipitalis int. при покойном состоянии руки может быть отнесена лишь к нервам или кровеносным сосудам, проходящим в данном месте под кожей, а не к прилежащим здесь мышцам или коже.

Рассмотрим подробнее электрограмму на рис. 1а. На ней зарегистрированы по крайней мере три рода импульсов, отличающихся по форме своих токов действия. Первый род токов действия, с большой амплитудой, обладающих наибольшей скоростью проведения. Ритм его равен в среднем 15—20 в секунду. Второй род токов действия с довольно высокой амплитудой, но с меньшей скоростью проведения, чем у первого рода. Токи действия второго рода несколько растянуты во времени по сравнению с токами действия первого рода. Ритм второго рода равен в среднем 10—15 в секунду. Третий род импульсов имеет малую амплитуду и они носят групповой характер. Токи действия третьего рода напоминают по своей форме частый ритм с малой амплитудой, регистрируемый на электромиограмме при волевых сокращениях, особенно в начале и в конце сокращения (тип В—Вахгольдера), но только в более медленном ритме 40—70 в секунду.

Регистрируемые с sulcus bicipitalis int. при покойном состоянии руки токи действия являются, повидимому, токами действия афферентных импульсов, идущих с периферии в центральную нервную систему.

Афферентный характер импульсов доказывается следующим образом: электроды присоединены к гальванометру таким образом, что активность под дистальным электродом смещает струну гальванометра вниз, активность же под проксимальным электродом смещает струну гальванометра вверх. Следовательно, если импульс идет с периферии в ц. н. с., т. е. является афферентным импульсом, то первая фаза тока действия должна быть направлена вниз, вторая — вверх. Эфферентный же импульс должен иметь обратную форму протекания тока действия, так как на своем пути из ц. н. с. к периферии он встречает первым проксимальный электрод. Анализ электрограммы на рис. 1а показывает, что она состоит из афферентных импульсов. Это хорошо видно по токам действия первого рода в тех местах электрограммы, где импульсы идут в редком ритме и токи действия не переходят один в другой, а имеется некоторая пауза между ними. Первая фаза этих токов действия направлена вниз, вторая — вверх, т. е. регистрируются токи действия афферентных импульсов.

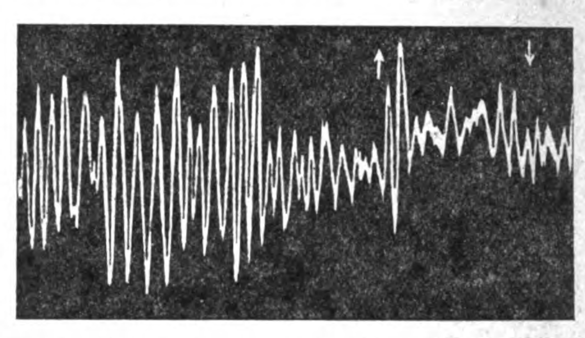


Рис. 2. Конец сокращения m. flexor digit. comm. здорового человека. Электроды на sulc. bicipit. int. Слева видны токи действия эфферентных импульсов

Эфферентные импульсы могут быть зарегистрированы при сжатии пальцев руки человека. Токи действия эфферентных импульсов оказались значительно выше, чем афферентных импульсов, регистрируемых при покойном состоянии руки (см. рис. 2). Токи действия эфферентных импульсов имеют действительно обратную форму протекания по сравнению с токами действия афферентных импульсов.

Для анализа афферентных импульсов, проходящих по n. medianus с периферии в ц. н. с., были проведены следующие наблюдения.

На свободно свисающий над краем кушетки указательный палец человека подвешиваются на конец пальца грузы различного веса — от 10 до 500 грамм. Регистрация токов действия производилась сейчас же вслед за подвешиванием груза. Груз растягивал m. flexor digitorum, comm. и, следовательно, вызывал раздражение проприоцептивных концевых аппаратов данной мышцы.

В зависимости от груза, т. е. степени растяжения мышцы, получались токи действия афферентных импульсов, различные по своему ритму и амплитуде. При подвешивании на палец груза в 10 грамм наблюдается общее увеличение ритма импульсов с 70 — 90 до 140 в секунду. Это увеличение ритма идет главным образом за счет импульсов первого рода.

Почти исчезают или резко уменьшаются по ритму импульсы третьего рода.

Через некоторое время наступает адаптация, и ритм афферентных импульсов, поднявшийся до 140 в сек., снижается до 70 — 80 в секунду.

Рис. 3. Токи действия n. medianus. На указательный палец подвешен груз—500 г

При подвешивании на указательный палец грузов в 50 — 100 грамм общий ритм импульсов поднимается сейчас же вслед за подвешиванием до 160—170 — 200 в сек., но уже в течение ближайших секунд падает до 150 и затем снижается до 130 — 100 — 95 в секунду. При подвешивании груза в 500 грамм общий ритм более длительно задерживается на ритме 150 в сек. прежде чем снизится до более низкого ритма (см. рис. 3).

Следующие наблюдения были проведены с раздражением кожных тактильных рецепторов путем поглаживания кисточкой кожи ладонной поверхности указательного пальца. При этом наиболее характерной чертой в электрограмме является увеличение ритма третьего рода импульсов (малая амплитуда, частый ритм). Общий ритм импульсов повышается до 200 в сек. (см. рис. 4.).

Надо считать, что третий род импульсов характерен для разрядов тактильных кожных рецепторов.

Одновременно изменяется также и ритм первого рода токов действия, которые принимают групповой характер.

Группы импульсов первого рода, на которые накладываются в частом ритме импульсы третьего рода, при поглаживании кожи кисточкой сменяются периодически группами из импульсов второго рода, с замедленной скоростью проведения.

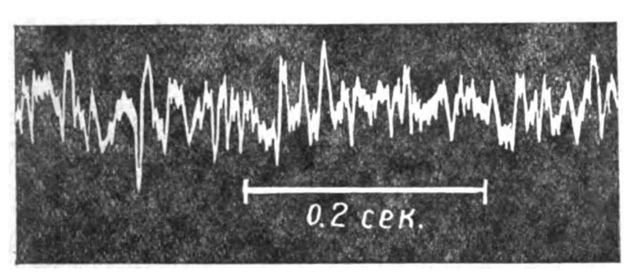


Рис. 4. Токи действия n. medianus. Поглаживание кисточкой ладонной поверхности указательного пальца

Повидимому, мы вправе отнести эти импульсы второго рода, наряду с импульсами третьего рода, также за счет раздражения кожных тактильных рецепторов. Подобных групп импульсов второго рода не было при адэкватном раздражении проприоцепторов.

Ряд наблюдений был проведен с наложением груза на проксимальную фалангу указательного пальца. Рука в этих наблюдениях целиком покоилась на подставке. Характер изменений в электрограмме иной, чем при подвешивании груза на указательный палец.

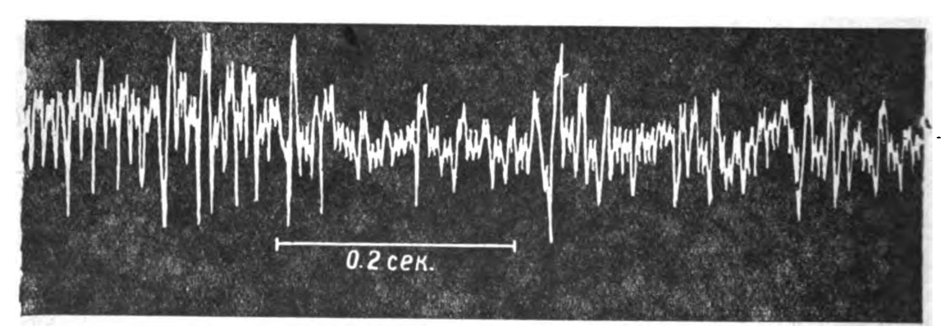


Рис. 5. Токи действия n. medianus. На ладонную поверхность указательного пальца положен груз—50 г

При подвешивании груза, т. е. растягивании мышцы, общий ритм импульсов увеличивается главным образом за счет импульсов первого рода. При наложении же груза, т. е. давлении на кожу и прилежащие мышцы, общий ритм импульсов увеличивается главным образом за счет импульсов третьего рода. Общий ритм импульсов при наложении груза увеличивается значительно более, чем при подвешивании того же самого груза. Например, при наложении груза в 50 грамм на ладонную поверхность указательного пальца общий ритм импульсов достигает 190—210 в сек. (см. рис. 5).

Так как этот ритм третьего рода особенно характерно увеличивался также при поглаживании кисточкой кожи, то надо считать, что этот третий род импульсов действительно характерен для разрядов кожных рецепторов.

Следовательно, регистрируя токи действия с sulcus bicipitalis int., можно

электрофизиологически исследовать афферентные и эфферентные импульсы, проходящие по n. medianus человека. Можно подвергнуть такому же электрофизиологическому анализу и некоторые другие периферические смешанные нервы, например, n. radialis или ulnaris.

II

Регистрация электронейрограммы человека была применена нами для исследования некоторых поражений нервно-мышечного аппарата. В данной работе мы остановимся на исследовании n. radialis в период регенерации после травмы.

В—ов, 23 лет; поступил в больницу им. С. П. Боткина 30 августа, выписался 12 декабря 1938 г.

В день поступления получил ушиб правой руки. На рентгенограмме косой винтообразный перелом правого плеча с удовлетворительным положением отломков. Полный паралич экстензоров правой кисти и пальцев. Электровозбудимость: n. radialis dex.— отсутствие сокращений на фарадический и на гальванический ток. M. extensor digit. com., m. extensor carpi rad. et uln., m. abductor poll.: на фарадический ток сокращения отсутствуют, на гальванический — они типично вялые и получаются только при 6 — 8 mA. Чувствительность (все виды) понижена на лучевой стороне тыла кисти и совершенно отсутствует на тыле основных фаланг I и II пальца. Гипсовая повязка на плечо и предплечье.

9 октября. Операция (д-р Винцентини). При обнажении лучевого нерва в области костной мозоли он крепко спаян рубцами, колбовидно вздут, с большим количеством мелких кровоточащих сосудов. Произведен невролиз с подкладкой из мышцы.

27 октября. Чувствительность начинает восстанавливаться. При исследовании электровозбудимости попрежнему полная реакция перерождения.

9 ноября. Начал удерживать кисть в положении экстензии. Мышечная сила ничтожна.

10 декабря. Восстанавливаются движения за счет m. extensor carpi radialis. Экстензия большого пальца получается, но почти без сопротивления исследующему. Экстензия II и III пальцев едва намечена. Чувствительность: тактильная значительно понижена, болевая и термическая в состоянии гиперестезии, мышечное чувство вполне нормально.

8 мая 1939 г. Остается небольшая слабость экстензоров I, II, III пальцев и полоска гиперестезии на тыле большого пальца.

Электрофизиологическое исследование больного было произведено 2 ноября 1938 г., т. е. в тот период болезни, когда чувствительность только что начала восстанавливаться, а движения в кисти на пальцах полностью отсутствовали. Больному были наложены электроды таким образом, что один из них находился на n. radialis выше рубца,— другой — ниже рубца. Вначале, как обычно, была проведена проверка регистрирующей системы. Запись не дала никаких колебаний. Вслед за тем исследовался n. radialis. Это исследование показало следующее: несмотря на то, что больной лежит спокойно на кушетке и его правая рука покоится неподвижно на подушке, находящейся сбоку больного, на электрограмме беспрерывно записываются токи действия в общем ритме 120—130 в сек. (см. рис. 6).

Часть из этих токов действия — двухфазные, но есть значительное количество также и монофазных токов действия. Двухфазные токи действия принадлежат афферентным импульсам, так как местами видно, что первая фаза этих двухфазных токов действия направлена вниз, вторая — вверх. Судя по форме токов действия, можно сказать, что эти двухфазные токи действия есть разряды проприоцептивных аппаратов. Двухфазный их характер показывает, что они проводятся через нервный рубец с периферии в ц. н. с. Если бы они были монофазными, то этот факт говорил бы, что импульсы не проходят через рубец. Наличие монофазных токов действия в электрограмме показывает, следовательно, что мы имеем у исследуемого — наряду с проводимыми импульсами — ряд импульсов, пока еще не проходящих через нервный рубец.

Направление монофазного тока может также показать, какому импульсу оно принадлежит — афферентному или эфферентному. Если монофазный ток действия направлен вверх,— он принадлежит эфферентному импульсу, при нашем расположении электродов; если вниз, то афферентному.

Среди зарегистрированных на электрограмме токов действия двухфазные принадлежат афферентным импульсам; из монофазных же токов действия одна часть принадлежит афферентным импульсам, другая — эфферентным.

Весьма возможно, что электрограмма регенерирующего нерва может быть осложнена еще разрядами самого нервного рубца, так как из опытов Эдриана на животных, известно, что сам разрез нерва может служить источником ритмических токов действия. Но Эдриан это явление наблюдал на нервном стволе при наличии свежего разреза. Может ли рубец регенерирующего нерва служить подобным источником разряда, сказать пока трудно.

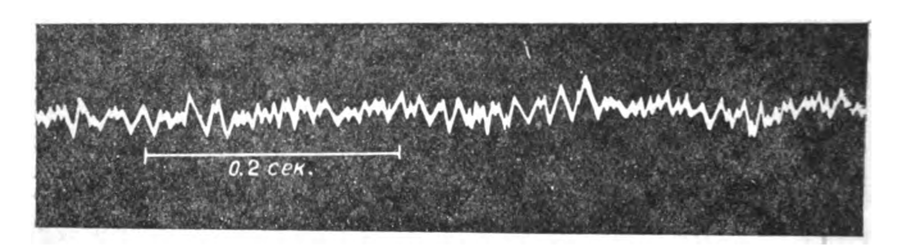


Рис. 6. В—ов. Травма n. radialis. Объяснение в тексте

Во всяком случае, это возможное осложнение электронейрограммы разрядами нервного рубца не могло повлиять на правильность вывода о восстановлении функции проводимости афферентных волокон и, прежде всего, волокон, проводящих проприоцептивные импульсы.

Этот вывод подтвердился также следующими наблюдениями (2 ноября): больной производил флексию пальцев правой руки. Флексия пальцев вызывала пассивное растяжение экстензоров, что служило адэкватным раздражением проприоцептивных аппаратов экстензоров. Если правильно наше заключение, сделанное на основании предыдущих электрограмм, о начавшемся проведении афферентных импульсов, то мы должны при растяжении экстензоров исследуемого иметь повышенный ритм токов действия на n. radialis, по сравнению с покоющимся состоянием руки, и это общее повышение ритма должно итти прежде всего за счет проприоцептивных импульсов.

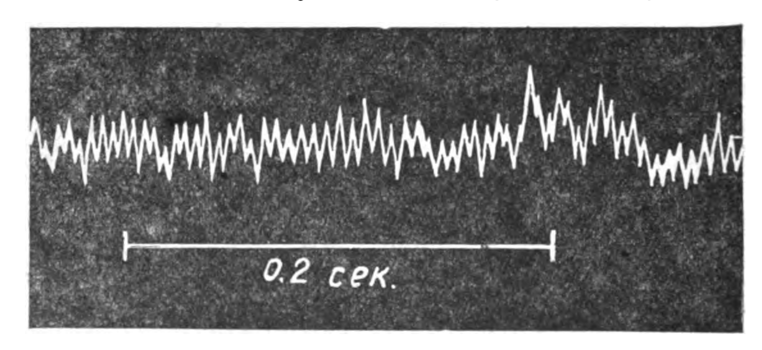


Рис. 7. В—ов. Травма n. radialis. Объяснение в тексте

Электрограмма, полученная с n. radialis при волевой флексии пальцев правой руки, представлена на рис. 7.

Подсчет токов действия показал, что они идут в ритме 190 в сек., т. е. в ритме более высоком, чем при покоящемся состоянии руки. Судя по форме токов действия, их надо отнести к проприоцептивным импульсам. Они — двухфазные и, следовательно, проводятся через нервный рубец. Изредка

встречаются монофазные токи действия от эфферентных импульсов. Повидимому, эти импульсы идут в порядке рефлекса из ц. н. с. в ответ на растяжение экстензоров. Но эти эфферентные импульсы не проводятся через рубец, поэтому они и имеют монофазный ток действия.

Итак, электрофизиологическое исследование показало, что афферентные волокна n-vi radialis у наблюдаемого больного начали восстанавливаться, и надо было ожидать в скором времени восстановления функций эфферентных волокон. Действительно, через 7 дней после описанного исследования у наблюдаемого появились первые экстензорные волевые движения правой руки.

Электрофизиологическое исследование проводимости лучевого нерва при дальнейшей его регенерации показало, что число монофазных волн (т. е. непроходящих через рубец импульсов) постепенно уменьшается. Вместе с этим повышается амплитуда отдельных колебаний, в особенности тех, которые вызываются проприоцептивными импульсами, а также начинающими проходить через рубец импульсами из ц. н. с.

Таким образом настоящая работа устанавливает возможность отведения токов действия от смешанного периферического нерва человека и дает в руки клиницисту совершенно объективный метод изучения хода регенерации периферического нерва при его повреждении.

Особенное значение этот метод получает для определения расстройств чувствительности, так как до сих пор приходилось пользоваться для этого методами, в которые входят в бо́льшей или меньшей степени субъективные показания исследуемого и которые не позволяли изучать ход чувствительных возбуждений поэтапно.

Год издания XVI | № 4. 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ХИРУРГИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТОЛОГИИ ОПУХОЛЕЙ СРЕДНЕЙ ЛИНИИ СУБТЕНТОРИАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА

Проф. З. И. Гейманович

Харьков

Из неврохирургической клиники и лаборатории (зав. проф. З. И. Гейманович) Центрального психоневрологического института (директор Н. М. Зеленский)

Резкое ограничение задней черепной ямы, в которой тесно располагаются наиболее жизненно важные отделы ц. н. с., придает особую тяжесть опухолям и кистным скоплениям, возникающим в этом пространстве,— здесь давление разрастающейся опухоли проявится гораздо раньше и более гибельно, чем в других отделах полости черепа, так как для большого мозга существуют значительно бо́льшие возможности перемещений. Напротив, мост, мозжечок, продолговатый мозг при повышающемся регионарном давлении могут лишь перемещаться в направлении вырезки tentorii или же книзу в сторону большой затылочной дыры; значимость, однако, этих вентилей не велика, то и другое отверстие узко и ограничивается плотными, неподатливыми краями. В силу этого в области нижнего отверстия легко дело доходит до ущемления низведенными мозжечковыми участками — тонзиллами medullae oblongatae. Возможна непосредственная компрессия важнейших центров продолговатого мозга, особенно дыхательного. Таким образом, уже при ничтожном добавочном повышении давления могут возникать положения, внезапно ведущие к смерти. Насколько опасно в этом отношении внедрение мозжечка в направлении позвоночного канала—при люмбальной пункции, известно давно. Но достаточны значительно более легкие колебания давления, которые случаются и при обычных условиях жизни больного, например, внезапная перемена положения, быстрое вставание, энергичный наклон головы; они могут приводить больных к внезапной смерти, так как membrana atlanto-occipit. натянута плотно и при наличии опухоли она при этом обусловливает давление в направлении продолговатого мозга.

В некоторой мере податлива верхняя стенка задней черепной ямки, при долго длящемся давлении свод этот растяжим; это нередко отмечается при операциях по поводу более крупных опухолей мозжечка и мосто-мозжечкового угла. Вырезка tentorii cerebelli больше, чем просвет большой затылочной дыры. К сожалению, все же эти ограниченные возможности выравнивания далеко не всегда становятся реальными, ибо при субтенториальных опухолях вследствие сдавления aquaed. Sylvii возникает гидроцефалия, обусловливающая добавочное давление поверх tentorii и таким образом покрышка не может податься кверху, и затем, могут в том же просвете вырезки ущемляться участки мозгового ствола. В силу этого опухоли, возникшие в этом замкнутом пространстве, после опорожнения базальных цистерн будут увеличиваться лишь за счет сжатия мозговых отделов. Участки ствола сжаты и изменены в форме и перемещены. Это нередко в очень выраженной форме

можно видеть на pons Varolii при опухолях мосто-мозжечкового угла, а также при конусе сдавления у for. occipit. magn.

Для поражений средней линии проявления внутричерепной гипертензии ранние и выраженные в силу окклюзии путей оттока.

При патологических условиях, т. е. при процессе, ограничивающем емкость IV желудочка,—трудно и невозможно считать — с топографо-анатомической точки зрения — возможным ограничиваться только представлениями об отношении этой территории к охватывающим ее участкам мозжечка и ромбовидной ямки и к костному вместилищу, на определенной проекции задненижнего отдела которого заложен ствол. Подобным же образом и с клинической стороны представление об этих анатомических взаимоотношениях должны быть более расширенными, так как уровень отверстия Мажанди, т. е. нижняя граница IV желудочка, не определяет всей территории, где может разыгрываться процесс.

Таким образом в наше рассмотрение входит также район большой цистерны, причем, в отличие от системы, которой придерживается описательная анатомия,—синтопика, а не только указания на те или иные анатомические особенности самого мозгового вещества и его оболочек должна приниматься во внимание. И с клинической, и с оперативно-хирургической стороны такого рода представления дают больше и для понимания патологической топографии.

Каудально большая цистерна простирается до III шейного сегмента, тогда как в нормальных условиях нижний предел желудочка значительно выше плоскости затылочной дыры. Полость IV желудочка, заложенная соответственно протяжению ромбовидного мозга, вверху переходит в водопровод мозга, срединная продольная борозда книзу переходит в центральный спинномозговой канал, видимый лишь при очень тщательной препаровке. For. Magendi связывает его полость с cisterna cerebello-medullaris s. magna.

Полость желудочка щелевидна, с некоторым углублением по срединному длиннику дна. На сагиттальном разрезе мозга — фигура шатра с верхушкой (fastigium), уровнем наибольшего в переднезаднем направлении диаметра желудочка. Размер его около 1,5 см. Ромбовидная ямка поперечной линией, проведенной через верхние контуры веревчатых тел, делится на нижний треугольник, соответствующий продолговатому мозгу, и верхний, лежащий над мостом. В состав крыши IV желудочка входят передний мозговой парус и задний, сходящиеся к точке fastigii. Верхний треугольник ромбовидной ямки с боков ограничивается ножками мозжечка к четверохолмию. Непарное отверстие, сообщающее полость IV желудочка с подпаутинным пространством, можно видеть, если осторожно раздвинуть поперечную щель мозжечка. В состав заднего мозгового паруса входят истонченная эпителиальная стенка мозгового пузыря и сосудистое сплетение. Посредством рыхлой подпаутинной ткани эти образования имеют плоскостную связь с сосудистой оболочкой нижней поверхности червячка и миндалинами мозжечка. Образующие нижненаружную границу каудальной половины дна так называемые зубчатые ремешки замыкают полость его, создавая задвижку (obex), непосредственно над которой — for. Magendi. Крайние пределы боковых заворотов ромбовидной ямки на черепе соответствуют верхушкам пирамид. Проходящие здесь через for. Luschka участки plex. chorioidei ventr. IV располагаются в подпаутинном пространстве, с одной стороны, прилегая к flocculus и нервам VII и VIII, с другой, гранича с миндалиной мозжечка и нервами IX и X. Парные боковые отверстия лежат над задней поверхностью корешков этих нервов, т. е. вне поперечника стволовой части мозга. Поперечный размер ромбовидной ямки около 3,5 см, считая боковые завороты, если же брать всю дистанцию от одного for. lacerum до другого, то к этой цифре надо еще добавить 1 см. Длинник стволовой части в пределах IV желудочка и большой цистерны несколько бóльший, причем верхние $^3/_5$ до входа в центральный спин-

номозговой канал, нижние $^2/_5$ до верхнего края первого шейного корешка, ниже края большой затылочной дыры—лежащего на 1,0—1,25 см. Приблизительно на 1,5 выше край for. Magendi, т. е. полость цистерны начинается там же. Ее нижние пределы, как указано, простираются на уровень верхних шейных сегментов. Таким образом ее вертикальный размер достигает 4,0—4,5 см. 3—3,5 см добавляется на участок до мозгового водопровода. Крайние боковые пределы распределения plex. chorioidei ventr. IV указаны: они соответствуют отверстиям, через которые покидают полость черепа IX и X нервы. На сантиметр выше и кнаружи лежит meatus auditor. int., область которого также подлежит нашему рассмотрению, так как отроги папиллом и эпендимом могут располагаться в этих более отдаленных участках, в клинике давая ряд явлений со стороны слухового нерва и лицевого, представляя черты сходства с мосто-мозжечковыми поражениями в собственном смысле.

Глубина большой цистерны вариабильна. По Ашмарину она в среднем равна 1,64 см. По измерениям того же автора вертикальный размер атланто-затылочной мембраны равен на трупах взрослых в среднем 11 мм, ширина соответствует ширине атланта, диаметр дурального мешка на уровне ее средины 22—23 мм. На той же высоте a. vertebralis прободает dura тотчас кпереди от фронтального сечения последней на две равные половины. Так как от средней линии этот основной артериальный сосуд отстоит значительно, прободая мембрану в ее латеральных отделах, где оперировать не приходится, то при операции можно встретиться с ее побочными ветвями, которые, впрочем, в отдельных случаях давали порядочное кровотечение. Венозные сплетения реже давали особо существенные кровотечения у средней линии, но латеральнее у края затылочной дыры оно бывало неоднократно из вен, связывающих кость с мягкими тканями.

В нормальных условиях, по нашим наблюдениям, миндалины мозжечка остаются кверху от плоскости затылочной дыры на 1—2 мм, наиболее низкая точка червя отстоит около 1,5 см от этого края кверху. Можно видеть при открытом дуральном мешке, что продолговатый мозг занимает по ширине приблизительно половину ширины вместилища. Близко к срединной плоскости цистерны могут подходить ветви задней нижней артерии мозжечка то прилежащие к поверхности продолговатого мозга, то отстоящие от нее, располагаясь свободно в виде петель в субарахноидальном пространстве, будучи лишь относительно фиксированы перемычками arachnoideae. Начало этой артерии—в глубине бокового отдела цистерны, где она отходит от a. vertebralis тотчас после отхождения a. a. spinales poster. Вены области обильны, при застойных явлениях резко наполнены. Отдельно должны быть упомянуты анастомозы задней спинальной вены с венами оболочек мозжечка и с затылочным синусом[1].

Главнейшие виды опухолей, с которыми хирургу приходится встречаться — это относительно часто дающие кистозные скопления гемангиобластомы и астроцитомы, медуллобластомы, особенно по средней линии у детей, эпендимомы и опухоли, добро- и злокачественные из plexus chorioideus IV желудочка, саркомы оболочек и холестеатомы, эндотелиомы. Эти последние, несмотря на их доброкачественный характер, нередко расположены далеко кпереди, из задней ямки переходя в переднюю, в силу чего их удаление наталкивается на особые трудности и часто невыполнимо. Правда, иногда этому акту предпосылается частичная резекция гемисферы.

Астроцитомы и ангиоматозные плотные опухоли с кистозными скоплениями, наряду с невриномами слухового нерва, наиболее часты. Главным образом они расположены (глиомы и гемангиомы), покрывая IV желудочек, распо-

---

[1] Некоторые анатомические подробности в наших работах. „К хирургической невропатологии опухолей мосто-мозжечкового угла". Труды Центрального психоневрологического института и „К хирургии гиперкинезов". Советская психоневрология № 1, 1936.

лагаясь в толще червя или гемисферы. Давление, обусловленное их расположением, будучи направленным в сторону моста и продолговатого мозга, постепенно достигает пределов, непосредственно угрожающих жизненно важным центрам, и оно тем опаснее, что при этом компримируется aquaed. Sylvii, так что отток ликвора из камер большого мозга, прерывается и, следовательно, также и сверху tent. cerebelli из-за стаза вследствие гидроцефалии усугубляется тяжестью общего внутричерепного давления. Астроцитомы нередко относительно ограничены, медуллобластомы — диффузны.

Опухоли частью состоят из компактной ткани, частью из бо́льших или меньших кист, иногда из одной крупной кисты, где лишь на ограниченном участке стенки — опухолевая масса. Сходная картина и при ангиоматозных опухолях. Согласно гистологическому строению различают отдельные формы глиомы, из зрелых глиальных клеток, как это мы видим в относительно доброкачественных астроцитомах, в то время как например, медуллобластомы в основном состоят из незрелых эмбрионального типа элементов.

Следует отметить особую практическую трудность точного разграничения многих отдельных глиом из-за наличия переходных клеточных форм, смешанного строения опухолевой ткани. Эта диферéнциация, однако, важна практически, так как существенным представляется определение биологических особенностей опухоли для прогноза операции или же рентгенотерапии — в отношении стойкости отдаленных результатов. В общем и здесь имеет место то положение, что опухоли тем злокачественнее, чем менее зрелы клетки, из которых они состоят, и тем доброкачественнее, чем выше клетки диференцированы. В силу этого медуллобластомы, дающие метастазы, чаще ближайшие, идущие по мягкой оболочке, наименее благоприятны.

Невриномы наиболее часты из слухового нерва, редки из VII, IX, X. Опухоли слухового нерва находятся в мосто-мозжечковом углу, из которого при своем росте они перемещают мост, продолговатый мозг и мозжечковые ножки — в сторону и в других направлениях, иногда резко деформируя эти участки. Очень нередко в силу всего этого возникают опасные состояния вклинения в большую затылочную дыру. Так как tent. cerebelli мало податлив, то подъем его на стороне опухоли не имеет практического значения.

Очень часто опухоль дает отрог в расширенный porus acust. int. При двустороннем возникновении опухоли, что, впрочем, наблюдалось редко, деформация мозгового ствола особенно выражена.

Вопреки этому первоначальные клинические проявления опухоли возникают очень поздно. Это имеет свое основание в том, что acusticus-опухоли особо доброкачественные, они текут многими годами, по отдельным наблюдениям даже десятилетиями. Таким образом, прилежащие части смещаются и приспособляются к новым условиям. Для оперирующего это имеет ту невыгоду, что всегда приходится иметь дело с выраженным процессом, более или менее крупной опухолью, и поэтому удаление ее ведет за собой резкие колебания местного давления, при операции неизбежные и крайне опасные. Это тем более неприятно, что здесь идет речь о доброкачественном процессе с гистологической стороны, дающем длительное, благоприятное для будущего послеоперационное течение в большинстве случаев.

Исходящие из plex. chorioid. IV желудочка опухоли эпителиального характера и папиллярного строения, добро- и злокачественного течения (plexus-carcinoma). Папилломы могут быть весьма легко подвижны и удалимы. Эпендимомы удаляются с трудом, особенно более крупные. Холестеатомы редки, более или менее ограничены. Цистицерк IV желудочка изредка одиночным компактным узлом, чаще поражение множественно с явлениями хронического воспаления в мягких оболочках и сращениями; удаление почти невозможно во многих случаях из-за многочисленности финн и широкого распространения их в бороздах и полостях.

В соответствии с различием в расположении опухолей и кист в мозжечке,

мосто-мозжечковом углу и IV желудочке во многих отношениях разнится подход к ним и обработка в соответствии с родом поражения.

Три группы симптомов, наблюдаемых в течении опухолей IV желудочка, должны быть рассматриваемы в отдельности, так как преобладание тех или иных явлений и последовательность их развития во многих случаях с достаточной точностью дают указания в отношении распознавания. Их систематизация в этом отношении облегчает нашу задачу. Мы различаем симптомы поражения ядер черепномозговых нервов области ромбовидной ямки, проявления расстройств, связанных с блокадой путей циркуляции цереброспинальной жидкости и присоединяющийся к тому или иному стадию болезни синдром поражения средней линии мозжечка — статической атаксии, гипотонии. Опухоли червячка проявляются общемозговыми симптомами в превалирующем большинстве наблюдений; этого постоянства при поражениях IV желудочка мы не видим и тогда, когда больные предъявляют жалобы этого порядка, при объективном исследовании констатируются понижение корнеальных рефлексов, нистагм, слабость лицевого нерва.

В симптоматике рассматриваемых поражений весьма понятной и специфической следует считать группу явлений, связываемых с препятствием свободной циркуляции жидкости. Основными здесь будут: общее вынужденное положение больного, особая установка головы, в отношении которой больной как бы эквилибрирует все свое тело, аттаками, возникающие характерные головные боли и приступы головокружений, резко усиливающиеся при переменах положения. Своеобразна фиксированная позиция головы в моменты усиливающихся приступов гипертензии, что происходит на фоне тонических расстройств.

Головокружения скорее следует рассматривать как локальный симптом, чем общемозговой, так как их появление обусловливается поражением вестибулярной системы и часто идет в сопровождении рвоты. Во многих случаях в клиническом течении они были начальными, и по своему генезу так называемые брунсовские аттаки, т. е. более тяжелые, развитые формы истинных головокружений при усилении головных болей, появлении висцеральных кризов, тахикардии, дыхательных расстройств — в значительной мере развитые, наряду с перемежающимся состоянием свободной циркуляции — связываются с этими системами (Геннеберг, Марбург). Закупорка отверстий, таким образом, лишь провоцирует „аттаку". С этими же обоими факторами авторы связывают ненормальную установку головы (Бейлин). Больные стремятся удерживать ту позу, при которой наименее нарушается установившееся гидравлическое равновесие. В несколько иной плоскости рассматривается вопрос другими авторами. Опухоли растут в такой территории, где проходят все связи мозжечка со стволом, где немалое значение имеет вестибулярная система с ее аппаратами регуляции положения головы. Богарт и Мартин высказываются таким образом: „Эти тонические аттаки можно рассматривать как пароксизм освобождения бульбомезенцефалической части мозга от нормальных влияний мозжечка. Подавление этих влияний на двигательную систему ствола ведет к дезорганизации статики, состоянию ригидности с последующими аттаками децеребрационной ригидности, какая получается при пересечении mesencephalon".

Небольшие степени головной боли могут быть, особенно у детей, в зависимости от объема компенсации при наличии гидроцефалии вследствие расхождения швов и т. д. (Кушинг). Частота рвот превосходит тот же симптом при иных локализациях опухолей. Очень нередко они возникали раньше головных болей. Martel и Guillome, Alajouanine и др. подчеркивают эту последовательность при опухолях IV желудочка. Б. С. Бейлин особое значение придает нистагму, для данной локализации симптому локальному, при его большом постоянстве и раннем появлении. Частота и легкость возникновения нистагма при опухолях IV желудочка легко объясняются давлением,

оказываемым опухолью на прилежащие ко дну ромбовидной ямки вестибулярные ядра и задний продольный пучок. Частоте этого симптома способствует относительно большое пространственное протяжение анатомических образований, могущих обусловить нистагм — от лабиринта и вестибулярных нервов и их окончаний в составе ядер Дейтерса, треугольного, radix descendes, ядер Бехтерева, через задний продольный пучок к ядрам глазных нервов. Нистагм наблюдался во всех наших случаях, исследованных Бейлиным, в момент поступления их в клинику и обычно его можно было видеть непосредственно, лишь иногда он выявлялся как позиционный нистагм; чаще он был двусторонним.

Частота, а главное — выраженность нистагма при опухолях IV желудочка может служить опорой диференциально-диагнотического заключения при разграничении их от поражений червячка. При стволовых поражениях, а также угловых, нистагм част, но в иных сочетаниях симптомов и при их иной хронологии[1].

Для клиники важно установить, что спонтанный нистагм — это наиболее частый и существенный симптом поражения вестибулярной системы. Менее постоянны в этом же отношении вынужденное положение головы, резкое промахивание, головокружение. Главным образом эта группа симптомов связывается с процессами в recessus lateralis. О выраженности промахивания следует сказать, что симптом, часто наблюдаемый при полушарных поражениях мозжечка, для IV желудочка выражен отчетливо, причем промахивание происходит в одном направлении с обеих сторон, и это более характерно в отличие от полушарных локализаций — для непосредственных поражений вестибулярной системы. При полушарных процессах симптом выражен в гомолатеральных конечностях.

Для IV желудочка характерно раннее появление при большой тяжести истинных головокружений, реже они наблюдались в такой силе при опухолях мосто-мозжечкового угла или ствола.

По большей части есть ряд противопоказаний для производства отоневрологических исследований, как сопряженных с почти регулярным ухудшением у тяжелых больных ряда симптомов: тошноты, рвоты и дальнейшего повышения внутричерепного давления. Отсутствие реактивных феноменов при калоризации и т. д. заставляет опасаться глубокого вовлечения вестибулярных центров и их связей инфильтрирующей дно опухолью.

Из нервов дна желудочка бывают скомпрометированы V — VIII нервы. Lereboullet считает, что VI пара наиболее поражаема при опухолях IV желудочка. Данные Бейлина по медуллобластомам совпадают с этим положением, но при иного рода поражениях автор особенно регулярно их не видел. При более оральной локализации опухоли может наблюдаться птоз; понижение зрачковых реакций и остроты зрения находится в зависимости от застойных явлений, наблюдаемых часто. В большинстве случаев из нашего материала изменения со стороны сосков были симметричны.

Бульбарные явления наблюдаются ближе к конечным стадиям, и паралич дыхания, который мы могли наблюдать и у неоперированных больных, и у оперированных — является для данной локализации характерным. Дыхательные расстройства достигают максимальной тяжести, когда пульс остается еще вполне удовлетворительным. В более ранние периоды наблюдаются расстройства глотания, фонации, артикуляции речи. Поражение дна ромбовидной ямки может дать ряд вазомоторных феноменов, висцеральных и периферических болей. Из бульбарной группы симптомов наиболее существенными и тяжкими следует считать те, которые связываются с вазомоторными центрами и особенно с дыхательными. Смерть при явлениях асфиксии весьма

---

[1] *З. И. Гейманович.* К хирургической невропатологии опухолей мосто-мозжечкового угла. Труды Украинской психоневрологической академии, т. 7, 1936.

характерна для опухолей IV желудочка в бо́льшей мере, чем для иных поражений субтенториального пространства,— здесь она может быть более внезапной.

Непосредственная близость червячка обусловливает частоту церебеллярной симптоматики преимущественно в форме расстройств статики. Наряду с этим весьма обычна мышечная гипотония. В противоположность гемисферальным поражениям, исходящим из червя, расстройства динамической координации в большинстве случаев отсутствуют. И шатание, и головная боль больными нередко отмечаются как начальные проявления болезни, на что мы уже указывали. Эти явления все же хронологически следует расценивать как последующие вслед за нистагмом. В момент констатации мозжечковых симптомов нистагм наблюдается обязательно.

К симптомам, свойственным срединным поражениям задней ямки, относятся также те или иные изменения в сухожильных рефлексах, вплоть до арефлексии, и менингеальные симптомы в форме ригидности затылка, затылочных болей, симптома Кернига. Вся эта группа симптомов чаще и выраженнее при опухолях IV желудочка, чем при поражениях червя. Напротив, этим последним более присущи колебания в состоянии сухожильных рефлексов — как вследствие ранней гипертензии — постоянного спутника опухолей субтенториального пространства. Того же генеза, возможно, приступы тонических судорог (cerebellar fits), хотя в этом отношении есть и иные трактовки.

Гипотезу van Gehuchten'a о том, что сухожильные рефлексы, находящиеся, с одной стороны, под возбуждающим влиянием мезенцефало- и бульбоспинальных путей, а с другой — тормозящего действия кортикоспинальных, вследствие превалирования при опухолях последних в связи с поражением связей красного ядра,— Бейлин считает неполноценной в силу того, что она не объясняет частого исчезновения одних сухожильных рефлексов при сохранности других. Сухожильная арефлексия, кроме того, в отдельных наблюдениях имела место и при опухолях полушарий большого мозга. Ряд симптомов проходит со значительными колебаниями в их отчетливости. То, что их лабильность связана с гипертензией, доказывается их исчезновением после декомпрессивных операций. На нашем материале возможно было в этом убедиться.

Трудно квалифицировать рвоту только как общемозговой симптом при данной топике: она также может быть рассматриваема как результат непосредственного раздражения oblongatae.

Суммарно об основах диагностики при опухолях IV желудочка можно высказаться таким образом, что при намеченной симптоматике со стороны нервов V — VIII, особенно при нистагме особой окраски,— тяжелая симптоматика, группирующаяся описанным образом при усилении или появлении симптомов, особенно в зависимости от перехода из горизонтального положения в вертикальное, пополняет весь симптомокомплекс опухолей IV желудочка. Характерным следует считать пароксизмальность приступов головных болей и непостоянное констатирование, лабильность ряда симптомов и по территории их обнаружения, и по их отчетливости в различные отрезки наблюдения.

Опухоли, возникающие в гемисфере и вторично подходящие к средней линии, по началу манифестируются явлениями церебеллярно-вестибулярными, при очень медленном развитии симптомов, в соответствии с обычно медленным ростом опухоли этой локализации. Кинетические расстройства отступают на задний план по сравнению с статикой и тонусом. Что же касается стволовых локализаций, то их отличает поражение длинных путей при долгом отсутствии признаков общей гипертензии.

При изучении опухолей срединной локализации возможно рассматривать синдром IV желудочка не только как первичное расположение новообразо-

зания в его полости, но и прорастание, заполнение ее опухолью, исходящей из червя, а в некоторых случаях и полушарий, хотя в анатомическом понимании дело должно бы быть представлено в более ограничивающем аспекте. Ряд авторов особо настаивает на возможности и необходимости именно таких концепций: среди этих опухолей, поражающие IV желудочек, в собственном смысле при современном состоянии вопроса должны быть выделены в отдельную, четко очерченную группу (Бейлин), и только медуллобластомы, по своему распространению особо сходные с опухолями полости желудочка, в узком смысле могут быть включены в круг поражений этого рода. Таким образом для них здесь можно говорить о клинико-анатомической корреляции. Но в более тесном смысле к собственно опухолям IV желудочка относятся исходящие из эпендимы и субэпендимарного слоя (эпендимомы, астроцитомы), из сосудистых сплетений. К ним же относятся опухоли, исходящие из оболочек и врастающие в полость (менингосаркомы, гемангиобластомы); далее встречаются холестеатомы, из паразитарных заболеваний — цистицерк.

Особой важности представляются те особенности в клинической картине, которые могут быть охарактеризованы как синдром прорастания дна ромбовидной ямки или же лишь давления на него. Эти особенности важны в прогностически-оперативном отношении.

Барре выделил 5 типов синдромов: одну — общей формы поражения IV желудочка с глобальным синдромом с вовлечением всех участков стенок полости, две формы поражений червя, относительно отдаленных от полости, формы бокового угла, верхнего с ранней закупоркой сильвиева водопровода и нижнего с постоянным участием н. н. IV — XII и тяжелыми бульбарными кризами. Подобным же образом стремятся к тонкой диференцировке Раппопорт и Клоссовский в интересах оценки оперативных показаний и прогноза, не довольствуясь только установлением понтобульбарных симптомов. При них можно и нужно скрупулезно и целеустремленно диференцировать черты, характер и динамику соматических и вегетативных бульбарных симптомов.

Лабильность их определяет меньшее соучастие аппаратов дна желудочка, лишь прилегание к нему опухоли, т. е. эта нестойкость симптомов представляет собою благоприятную диагностическую особенность. Авторы в данном случае базировались на изучении 22 наблюдений опухольных синдромов как самого IV желудочка, так и мозжечка с проникновением или вдавливанием опухоли последнего в полость желудочка. Случаи глобального синдрома опухолей IV желудочка дебютируют и протекают с преобладанием в нем нарастающего окклюзионного гидроцефального синдрома. Если одновременно определяются устойчивые или нарастающие моносимптомы со стороны отдельных бульбарных нервов, то это явится показателем интимного отношения опухоли ко дну желудочка. Прогноз, таким образом, нужно будет представить себе как сомнительный. Таким же он будет во всех тех случаях, где у детей при коротком анамнезе и тяжелой общей картине можно предполагать медуллобластому. Течение этих опухолей протекает нередко буквально стремительно при высокой степени окклюзии и тяжелой мозжечковой картине. Например, в одном нашем случае имелся двухнедельный анамнез. Первичные опухоли желудочка в собственном смысле, особенно если они латеральны, т. е. если при них создаются условия неполной и медленно развивающейся окклюзии,— прогностически более благоприятны при ранней диагностике. Позже мы видим тяжкие картины нарушения динамики ликвора, компрессии и дислокации ствола. Стойкое наличие бульбарных явлений не только от прорастания или же сращения со дном желудочка, но также от стойкости компрессии в тесных топографических условиях — делает оперативный прогноз всегда тяжелым, независимо даже от объема оперативного вмешательства. Например, у нас были наблюдения, где лишь декомпрессия сопровождалась, как это устанавливалось на секции, отеком продолговатого мозга вследствие быстрой разгрузки приспособившегося к новым условиям мозга.

Характерно появление и усиление ряда симптомов в зависимости от перемены положения головы или туловища, особенно при попытках вставания у больных, которые уже превратились в лежачих. Больные при этом находятся в вынужденном положении, изменять которое, как оказывается, в высшей степени опасно. Мы наблюдали у подготовляемых к операции больных столь тяжкие состояния в зависимости от необходимых перемещений из их обычного положения, что от производства операций приходилось воздерживаться, иногда ограничиваясь вентрикулопункцией с эвакуацией большого количества жидкости. Мы отказались, в силу этих обстоятельств, от укладывания оперируемых больных вниз лицом, в каковую позицию мы их раньше помещали. Больной укладывается на тот бок, на котором он привык лежать в постели. Еще одна особенность в положении больного на операционном столе должна быть отмечена. В известные этапы операции больному бывает необходимо наклонить голову на грудь, а это также может повести к отягощению бульбарных явлений. Таким образом приходится работать в невыгодной для хирурга позиции, т. е. удлинять все вмешательство.

Вследствие гидроцефалии опухоли субтенториальные в еще большей мере, чем супратенториальные, требуют оперативного удаления, возможно полного. Это, однако, не всегда выполнимо, особенно у детей (см. ниже). Весьма часто церебеллярные опухоли бывают кистозными (гемангиобластомы, астроцитомы) и представляют особые условия для радикальных вмешательств, так как солидная часть опухоли в полости кисты обнаруживается с большей легкостью, чем солидная опухоль иного характера.

Само собою разумеется, локализация и размер опухоли обусловливают возможность или невозможность полного ее удаления. С трудом удалимы опухоли, расположенные в толще гемисферы или червя вентрально и особенно тогда, когда опухоль близка к вырезке tentorii. Стволовые перемещения, отек и кровотечения делают эту локализацию при операции особенно опасной. Мы несколько раз разбивали вмешательство на два темпа с большим интервалом до нескольких месяцев. Если опухоль вплотную у мозгового ствола и, возможно, сращена с его дорсальной поверхностью, опасность радикальных действий возрастает в такой мере, что при этой ситуации абляция опухоли непосредственно дает необратимые расстройства дыхания и т. д. Таким образом здесь приходится говорить о непреодолимых трудностях с точки зрения перспективы исходов, и выяснение отношения опухоли к стволу представляет задачу основного порядка, определяющую наши дальнейшие действия. Нужно сказать, однако, что операбильность очень часто устанавливается лишь во время попыток удаления и этим вызываются тяжкие состояния больных, заканчивающиеся смертельно. Жизнь этих больных буквально висит на волоске и чем меньший объем вмешательства, тем выше шансы на выживание больного.

Удаление опухоли должно итти ad oculos, но в наиболее удаленных территориях нельзя избегнуть пальцевой аблации. Этот прием является наиболее бережным, ибо отношения настолько топографически тесны, что полная экспозиция опухоли не удается. Более крупные опухоли редко удаляются в одном куске. Обычно пользуются ложкой, а также электрокоагуляцией. Пользование, однако, этим последним методом вблизи мозгового ствола—опасно. Следует отметить относительно малую отграниченность большинства опухолей этой области, особенно у детей, как это отмечает Дэнди. Подход к глубокой опухоли более удобен после резекции участков мозжечка, над ней лежащих. Рассечение червя не приносит функциональных выпадений. Опасно лишь травмирование nuclei dentati, это сопровождается распространенным отеком мозжечка.

Необходимо учитывать артериальное снабжение области опухоли в том или другом случае. Заднебазальная часть мозжечка в этом отношении связана с системой a. cerebelli inf. post. При относительно умеренном локаль-

ом повышении давления ветви этой артерии различимы без труда. Менее тчетлива топография a. cerebelli post. sup., что имеет большое значение при одходе к опухолям этой области. В высшей степени обильна венозная сеть убтенториального пространства, сосуды переполнены в связи с расстройством егионарной циркуляции, и таким образом предотвращение кровотечений нелегко. Наибольшие в этом отношении опасности представляют венозные оединения области червя с венами намета. Их коагуляция должна быть кономна, так как это может сопровождаться венозным стазом и отеком озжечка.

На детском материале опасности особенно велики. Относительно часты десь опухоли средней линии, и радикальная их операбильность не так высока, даже помимо медуллобластом. Даже такой радикальный хирург как Дэнди считает опухоли, прилежащие к мозговому стволу, удалимыми лишь в виде исключения. При высоком локальном давлении простая декомпрессия оказывается также весьма опасной вследствие вновь создаваемых условий, облегчающих перемещение мозгового ствола в связи с гидроцефалией и повышением супратенториального давления. Предварительная пункция заднего рога несколько смягчает эту опасность,— действительно, и до вскрытия durae matris возможно бывает подметить уменьшение ее напряжения. Также целесообразны удаление дужки атланта и вскрытие durae на этом уровне, т. е. ниже опущенных тонзилл мозжечка. Закономерна, наконец, пункция вглубь органа в соответствии с клинической диагностикой, если допускается возможность кистозного образования. По вскрытии оболочки опорожнение большой цистерны также способствует уменьшению давления и облегчает дальнейшую ориентировку. Необходимо представлять себе отношения таким образом, что низведенные тонзиллы задерживают отток ликвора и создают переполнение цистерны.

При обнажении задней поверхности мозжечка в превалирующем числе случаев опухоль не видна и ее поиски представляют задачу во многих случаях очень нелегкую. Это касается образований, расположенных вентрально. Самое наличие процесса в исследуемой территории часто подтверждается малыми размерами сжатой цистерны и низведенными миндалинами. Отсутствие этих изменений в известной мере говорит против предварительного диагноза, но все же далеко не всегда,— именно так может быть при малообъемных опухолях в большом отдалении от цистерны. Их наличие в выраженной форме патогномонично для всякого процесса, ограничивающего емкость субтенториального пространства. Так как наибольшую трудность в диференцировке могут представлять опухоли из corpus pineale, то оценка состояния области цистерны важна тем более.

Мы указывали на то, что большой процент опухолей лежит у средней линии, особенно в молодом возрасте. В этих случаях, помимо указанных уже изменений, расширенный vermis особенно говорит о прилежащей опухоли.

Опасности экспозиции опухоли и ее удаления увеличиваются по мере углубления поля действия, с другой стороны, именно при глубоких опухолях, если они иноперабильны, при простой декомпрессии в связи с иссечением костной стенки вместилища и рассечения твердой оболочки — операции не устраняют блокады сильвиева водопровода и прямого давления на область v. magna Galeni. Из всех этих и подобных поражений при локализации в желудочке в собственном смысле по вполне понятным причинам операбильны опухоли, находящиеся в нижней половине ромбовидной ямки. В высшей степени возрастает опасность удаления опухолей верхнего отдела — по меньшей доступности территории и по особой трудности борьбы с кровотечением, ибо опухоль может быть в связи с сосудистым сплетением и т. д., а кроме того, сращение со дном желудочка препятствует попыткам ее аблации. Они непосредственно, как это и нам приходилось наблюдать, ведут к непоправимым расстройствам дыхания, что заканчивается смертью.

При поражениях более каудальных, если опухоль развилась из ткани червя, по сути дела и с точки зрения оперативно-технической, они мало чем отличаются от чисто желудочковых локализаций. При опухолях, сидящих более высоко, можно видеть иногда как отрог опухоли входит в сильвиев водопровод. В зависимости от всех этих взаимоотношений удаление опухоли может быть более или менее затруднительным. Легким оно бывает сравнительно редко. Даже при холестеатомах, опухолях малососудистых, радикальное вмешательство наталкивается на трудности из-за того, что опухоль нередко принимает особую форму — многоугольную, так сказать, расползающуюся, и охватить ее в целом почти невозможно. Опухоль удаляется вычерпыванием, тогда как капсула плотно сращена с ложем и частично — в этом отрезке — неотделима без непосредственной опасности для жизни.

Отеки прилежащих отрезков мозгового ствола образуются даже и помимо непосредственных действий в ближайшем соседстве. Так например, в одном нашем наблюдении, где только была вскрыта очень крупная киста червя — быстро развились дыхательные расстройства. На секции — выраженный отек oblongatae. То же было в одном из случаев холестеатомы, где капсула по дну желудочка была оставлена на месте без попыток ее удаления. У нескольких больных, где операция не производилась из-за их тяжкого состояния и которые быстро погибали, на секции нередко можно было видеть то же самое.

Приводим в извлечении несколько историй болезней по основным категориям поражений средней линии, для иллюстрации, главным образом, хода оперативных мероприятий.

Разрез мягких тканей и шейно-затылочной области обычно линейный, с добавлением короткого поперечного на переходе затылочной области в теменную. Мышечные прикрепления отделяются по затылочной линии субкортикально, согласно нашему предложению, описанному ранее[1]. Скелетирование затылочной кости и иссечение ее участка кверху до поперечного синуса в стороны, не доходя до сосцевидных отростков, книзу, включая край большой затылочной дыры. Дужка атланта удаляется, если в клинике были отмечены бульбарные явления или же если в открытой ране окципитальная пункция не дает жидкости. Обезболивание местное.

1. — Астроцитома червя. Больной М. М. оперирован 27 октября 1937 г. Резкие головные боли с локализацией в затылке, шатание при ходьбе. Болен с августа 1937 г. Началось с головных болей и рвот. В текущем месяце явления наросли.

Status. Голова согнута кпереди. Запрокидывание в обратную сторону вызывает резкие головные боли. Анизокория $s > d$. Движения глазных яблок в полном объеме. В положении на правом боку настагм влево. Резкие расстройства статики. Особенно плохо удается стояние на одной левой ноге. Нерезкий адиадохокинез слева. Застойные соски. При операции пункция заднего рога, обильное количество ликвора.

По вскрытии твердой мозговой оболочки определяется опухоль по средней линии, выстоящая из-под нижнего края червя. Шпаделем и мелкими тампонами производится очень нежное выделение ее. Опухоль частью кистовидна, частью компактна, исходит из червя. Компактная часть удалена полностью, часть стенки кисты оставлена на месте. Исход благоприятный.

2. — Гемангиобластома червя. Больная Н. М. Оперирована в декабре 1937 г. Головные боли с локализацией в затылке с марта того же года. Вскоре присоединились тошноты и головокружения. Расстройства походки с осени 1937 г. Гипотония во всех конечностях. Нистагм при взгляде влево, намек на адиадохокинез слева, намечающееся расстройство статики. Слабо намеченный симптом Кернига с обеих сторон. Опухоль исходит из оболочек левой гемисферы у края червя, глубоко погружаясь в толщу органа и на поверхность, выступая небольшим участком. Потребовалось дополнительно иссечь дужку атланта и рассечь мембрану. Влево расширено иссечение кости по краю затылочной дыры. При выделении опухоли меж ней и ложем в толще перехода гемисферы в червь скопление жидкости, объемом больше опухоли, размеры которой в сливу. Лигирована довольно крупная ветвь a. cerebel. post. inf., связанная с опухолью, удаленной целиком. Ее расположение — в левом отделе IV желудочка. Dura mater зашита частично. Обычный послойный шов. Течение благоприятное.

---

[1] Врачебное дело, 1933.

3.— Саркоматозная гемангиобластома. Больная Е. Х. Экзофталмия, ограниченные движения глазных яблок, неравномерное для обеих сторон, при взгляде вправо—крупнокалиберный нистагм, не истощающийся при взгляде в противоположную сторону. Двустороннее сходящееся косоглазие. Справа понижен корнеальный рефлекс, слева он отсутствует. Промахивание при пальценосовой пробе справа. Выраженный симптом Кернига. Застойные соски, резкое понижение зрения. Предварительный диагноз — медуллобластома (?). При операции пункция заднего рога и цистерны с большим количеством ликвора. Между расходящимися краями гемисфер опухоль из червя, удлиненной формы, расширяющаяся в направлении боковых отделов IV желудочка и занимающая нижнюю половину ромбовидной ямки. Выделение опухоли относительно легко при разведении гемисфер и приподнимании червя, от ткани которого она отделяется. Течение благоприятное.

4.— Холестеатома IV желудочка. Больная Т., третий год болезни. Появились боли в затылке, были рвоты, прекратившиеся в последний год. В течение года шатание. Прогрессируют расстройства глотания, пища попадает в нос, головокружения. Больная почти не движется, перемена положения головы или всего тела вызывает обострение головных болей и головокружение. Голова имеет тенденцию быть обращенной подбородком влево. Напряжена затылочная мускулатура. Вертикальный нистагм, а также крупнокалиберный горизонтальный при взгляде в ту и другую сторону. Намек на левосторонний парез лицевого нерва, понижен корнеальный рефлекс с обеих сторон. Голос с носовым оттенком; отсутствует глоточный рефлекс.

Опухоль в виде серебристо-белой массы, по виду резко отличающейся от мозгового вещества, ее верхний отдел входит под червь, который был рассечен для лучшей экспозиции опухоли. Книзу и в стороны опухоль расширяется, ее поперечник можно определить на ширину $3^1/_2$ см. Контуры опухоли повторяют форму ромбовидной ямки, будучи все же более округлой. Попытки внекапсульного удаления дали тотчас значительное кровотечение. Без затруднения, из-за хрупкости ткани, было произведено полное вычерпывание опухолевых масс. Хорошее состояние на протяжении ряда лет.

5.— Медуллобластома червя. Больной Л. Жалобы на головные боли, невозможность самостоятельных движений, лежит лицом вниз, согнув подбородок к груди. Болен около трех месяцев, начало с нерезких головных болей, затем их усиление, появились рвоты. За две недели до поступления в клинику слабость в левых конечностях, двоение в глазах, резко усилилось пошатывание. Слабость в правых конечностях лишает больного возможности ходить. Анизокория d > s, заметно снижены корнеальные рефлексы, сглаженность правой носогубной складки, нерезкий нистагм при взгляде влево. Гипотония слева. Слева же нарушение координации и адиадохокинез. Сухожильные рефлексы s < d. Справа симптом Оппенгейма. Резко застойные соски. При операции: большое скопление ликвора по всей поверхности мозжечка субарахноидально. Резко опущены миндалины. Левая гемисфера выбухает больше правой. По раздвигании гемисфер замечается исходящая из червя и левой гемисферы опухоль, прилежащая ко дну IV желудочка и здесь сращенная. Цвет опухоли серо-розовый, она весьма кровоточива, замечается субпиальный рост ее. Продолжается опухоль далеко вентрально, что можно было видеть после частичного рассечения червя. Для исследования взята небольшая часть опухоли. После рентгенотерапии состояние больного почти без субъективных жалоб. Хождение свободно.

6.— Приводится как пример особо трудной для оперативного удаления локализации опухоли. Больной А. Диагноз: опухоль IV желудочка. При операции, по вскрытии durae, значительное напряжение мозжечка, миндалины опущены, червь представляется расширенным. Пункции без результата. После коагуляции сосудов червя рассечение его электроножом. Опухоль обнаруживается лишь после рассечения червя во всю его толщу, в верхнем отделе IV желудочка. При взятии пробного кусочка опухоли, больной тотчас потерял сознание. Опухоль была плотна, мало подвижна. В желудочках была видна ее свободная поверхность. При нарастающем расстройстве дыхания больной умер в день операции (эндотелиома).

7.— Больной, уже потерявший зрение, имеется синдром поражения субтенториального пространства, с вероятной локализацией опухоли у средней линии. При операции обнаруживается крупных размеров киста в медиальном участке левой гемисферы, содержащая до 40 куб. см жидкости. Ввиду того что больной был уже амавротиком, более расширенные мероприятия казались непоказанными. В последующем ребенок длительно чувствовал себя вполне удовлетворительно, учился в школе слепых. Далее потребовались повторные пункции в области операций ввиду больших скоплений, растягивающих покровы ликвора. Вторично поступил в клинику спустя два года. Последние два месяца резкое ухудшение в общем состоянии. При второй операции определяется очень крупная опухоль под мозжечковым наметом и располагающаяся вентрально, в остатках мозжечка, вблизи средней линии, входящая в образование крыши IV желудочка. Удаленная опухоль содержит объемистое кистное скопление, длина ее по вскрытии кисты 6 — 7 см. При удалении опухоли выделяется масса ликвора из Сильвиева водопровода. Больной перенес операцию легко. Гистологический диагноз: астроцитома.

Наша клиника имела 88 наблюдений, где ставился диагноз опухоли средней линии субтенториального пространства. Из них 70 историй болезни разработаны в диссертации проф. Бейлина, 18 случаев изучались в последующее время. Наш материал делится таким образом: опухоли мозжеч-

кового червя — 29 случаев, IV желудочка — 21 случай, срединной локализации медуллобластомы — 22 случая, опухоли, прилежащие к червю, в том числе бульбопонтинные — 10 случаев, арахноидиты — 6 случаев. Опухоли эти составили около трети всех поражений субтенториального пространства.

Общая оперативная констатация процесса при субтенториальных опухолях была в 80%, для средней линии этот процент был еще более высоким. В известной группе случаев диагноз при операции не мог быть подкреплен объективно, частью из-за невозможности или нецелесообразности попыток подтверждения во что бы то ни стало, общее состояние больных в этом отношении ставило известные лимиты, и, с другой стороны, процесс мог быть в мало доступных участках.

Таким образом мы предпочитали ограничиваться декомпрессией, в дальнейшем дополняя эффект вмешательства рентгенотерапией, считая, что наиболее часто встречающиеся опухоли червя астроцитомы в известной мере поддаются лучевой терапии. В отдельных случаях опухоли удалялись при второй операции.

Рассматриваемые опухоли по своему оперативному прогнозу в общем неблагоприятны и особенно те из опухолей IV желудочка, которые лежат в его верхнем отрезке. Эпендимомы этого отдела дали у нас целую серию смертельных исходов, хотя в группе желудочковых опухолей как самой полости, так и крыши его мы имели ряд вполне удачных исходов при радикальной операции с восстановлением трудоспособности. В отношении медуллобластом у детей правильнее придерживаться той точки зрения, что, во-первых, совершенно необходим отбор материала для избежания излишних случаев смертности, во-вторых, следует считаться с неуместностью по сути дела попыток радикальных действий. Декомпрессивную трепанацию с последующей рентгенотерапией мы считаем у них нормальной системой лечения. Послеоперационная смертность — около трети случаев. Истощенных больных, самостоятельно не могущих уже садиться, следует считать безнадежными. В прошлый период нашей работы мы недостаточно считались с тяжестью больных, и в силу этого смертность была выше указанной цифры.

Значительно более благоприятным объектом представляются доброкачественные опухоли червя, в частности астроцитомы, которые по сравнению с поражениями того же рода большого мозга характеризуются более благоприятным течением. Кушинг понизил смертность при операциях астроцитом мозжечка до 3,4%, что, как это отмечается автором, зависит и от усовершенствования техники и от выбора материала.

В отношении основной массы больных этой категории на материале нашей клиники можно сказать, что в общем мы все же встречаемся с запущенными случаями в большом проценте при непоправимых расстройствах зрения и бульбарных расстройствах, и это оказывается решающим при исходах операций.

Что же касается превалирующего большинства оперированных больных других групп, то они были выписаны из клиники в хорошем состоянии.

Залог успеха прежде всего в более раннем распознавании процесса, так как усовершенствование техники и накопление опыта сами по себе при несоблюдении этого основного требования окажутся факторами необеспечивающими конечные исходы.

Учет материала за последние годы говорит о немалом прогрессе в лечении опухолей субтенториального пространства, еще так недавно считавшихся необычайно тяжкими, при любых условиях дававших сомнительный прогноз. И ныне достигнутые результаты весьма высоки, в будущем же они, надо полагать, будут повышаться еще более в связи с ростом в нашем Союзе количественным и качественным, неврохирургов новой генерации, пополняющих еще сравнительно малочисленные кадры в этой новой отрасли медицины.

Год издания XVI № 4, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ПСИХОТИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ЭНЦЕФАЛИТАХ И ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Проф. Т. И. Юдин

Харьков

Из II психиатрической клиники Центрального психоневрологического института и кафедры психиатрии Психоневрологического факультета II Харьковского медицинского института

В заведуемой мною психиатрической клинике с 1934 по 1939 гг. (6 лет), помимо органических деменций, случаев изменения характера в связи, главным образом, с хроническими формами эпидемического энцефалита, наблюдалось 25 случаев психотических явлений при острых энцефалитах. Кроме того ассистентом клиники М. И. Холоденко было изучено 14 случаев острых энцефалитов с психотическими явлениями по историям болезни других клиник Центрального психоневрологического института (из них 4 случая острого эпидемического энцефалита). Таким образом всего было изучено 39 случаев острого энцефалита с психотическими явлениями. Для сравнения наблюдающихся при этом картин с картинами экзогенного типа реакций Бонгеффера, наблюдаемых при других заболеваниях, нам служили все случаи экзогенных реакций, прошедших с 1934—1939 гг. через нашу клинику, всего 196 случаев.

Изучая наш небольшой, но все же для изучения психозов при острых энцефалитах по настоящему времени значительный материал, мы имели в виду две цели. Прежде всего мы вместе со Штерцем полагали, что бонгефферовские типы экзогенных реакций неравноценны один другому, что необходимо более точное их патогенетическое разграничение: некоторые из этих реакций характерны (облигатны) исключительно для экзогенных, resp. органических факторов, другие бывают не только при экзогенных, но и при других заболеваниях, а для экзогенного патогенеза лишь предпочтительны (предилекционны) и, наконец, третьи, хотя бывают и при экзогенном патогенезе, но чаще встречаются при так называемом эндогенном, и для экзогении, таким образом, лишь факультативны. Штерц к облигатным экзогенным органическим реакциям относит оглушение, делирий, корсаковский синдром и деменцию. Ясперс также наряду с афатическим симптомокомплексом, органической деменцией считает органическими, всегда каузально сводимыми к телесному, типические делирии и известную часть корсаковских случаев. Для этого и по нашему мнению имеется много оснований и мы еще в 1934 г. на V сессии Украинской психоневрологической академии в Киеве[1] также говорили, что делирий по сравнению с аменцией является показателем бóльшей органичности процесса. Изучая острые энцефалиты, мы имели в виду проверить и уточнить этот факт, так как дальнейшее уточнение патогенетических отличий экзогенных типов реакций, по нашему предположению,

[1] Проблемы острых экзогенных психических расстройств. Труды Украинской психоневрологической академии, т. V, 1935.

при смене их в течении болезни должно иметь большое значение для понимания всей динамики соответствующего процесса.

Если в свое время было правильно положение Бонгеффера, что, прежде чем проводить тонкую диференциацию, необходимо найти некоторые общие основные моменты, характеризующие экзогению вообще, то теперь, мы думаем, настало время вновь возвратиться к попыткам диференциации, которая после работ Шпехта, Крепелина, Ясперса, Яррейса, Шнейдера, наших советских авторов: Гольденберга, Кербикова, Равкина и др. уже возможна на более высоком уровне.

Изучение смены разных типов экзогенных реакций при энцефалитах в динамике их течения, сопоставление их картин с патолого-анатомическими изменениями в случаях, закончившихся смертью (у нас было 13 таких случаев), с неврологическими данными в других — даст возможность известной диференциации экзогенных типов реакции. С другой стороны, это изучение сможет клинически обосновать и выдвигаемую патологами патогенетическую классификацию самих энцефалитов и в клинике.

Точное понимание и ограничение понятия воспаления, правильность применения в патологии окончания „itis" служило предметом суждения многих патологов. В области нервной системы согласно исследованиям Ниссля, Шпильмейера, Вольвиля и Шпатца воспалительными болезнями можно называть только те, где инфильтративно-экссудативные явления мезенхимы являются главными, первичными моментами, причем, хотя утратившие способность к размножению ганглиозные клетки и не участвуют в пролиферативном процессе, но при воспалительной болезни в мозгу взамен этого всегда принимает активное участие глия. Три компонента: альтерация ганглиозных клеток, экссудация и пролиферация обязательны для диагноза энцефалита. От воспалительных болезней следует отличать воспалительные реакции: при организационном процессе после размягчения, хотя мы и видим целый ряд фактов, свидетельствующих о воспалительной реакции, все же имеется не воспалительная болезнь, а чисто местная симптоматическая вторичная воспалительная реакция. Точно так же нельзя называть воспалительной болезнью случаи, где имеются только дисгемические явления без явлений пролиферации, а также и случаи с альтерацией нервных ганглиозных клеток (дегенеративный псевдоэнцефалит), но без выраженных мезенхимных явлений и без разрастаний глии.

Рассматривая свой материал, мы пришли к заключению, что особенности психотической картины в случаях с истинно-воспалительными явлениями (воспалительная болезнь) отличаются от случаев дисгемических (анемия, стаз, геморрагические формы) и случаев с альтерацией нервных клеток без мезенхимных явлений; случаи острых энцефалитов и хронических также резко отличаются по своей психотической картине (существует целая гамма психотических симптомов соответственно гамме интенсивности воспалительного процесса).

Если взять описания психотических картин при энцефалитах у разных авторов, то мы узнаем, будто при этом могут наблюдаться все виды экзогенных реакций. Объясняется это прежде всего неточностью, расплывчатостью понимания у разных авторов определения отдельных типов экзогенных реакций: аменция недостаточно четко отделяется от делирия, понимание делирия слишком широко и обще, оглушенность недостаточно четко отграничивается от сумеречного состояния и т. п. Относительно значения характера гистопатологического поражения точно так же неточность понимания воспаления мешала возможности диференциации. Маргулис, например, считает совершенно излишним пропагандируемое Шпатцем понятие псевдоэнцефалита, он считает, что границы между дегенеративными, сосудистыми и некротическими поражениями ц. н. с. стушеваны, а потому и границ между отдельными формами и видами энцефалитов нет.

На основании литературных данных последних лет, а также наблюдений над нашим материалом экзогенных реакций мы определяем и разграничиваем отдельные типы облигатных органических экзогенных реакций следующим образом.

Прежде всего об *оглушении*. Оглушением Ясперс, как известно, называет „состояния между ясным сознанием и бессознательностью, когда не переживается каких-либо новых, а лишь *меньше* душевных явлений", по Зеелерту оглушение — это „снижение сознания, которое определяется патологическим изменением *в получении* переживаний (уменьшение их)."

Оглушение надо отличать от других видов помрачения сознания. Мы, например, никак не можем согласиться с Кербиковым, что при аменции всегда бывает оглушение сознания. При аменции больной вообще даже более чувствителен к внешним раздражениям, переживаний получается больше, они при аменции лишь не объединяются в единое целое (инкогерентность, а вовсе не оглушенность). Нельзя согласиться и с Равкиным, что оглушение „не может быть рассматриваемо как реакция в узком смысле слова", так как „различные виды оглушенных состояний развиваются на исходе реакций" и что будто „под реакцией следует понимать тот отзвук ц. н. с., который структурно не связан с определенным поражением, который не является необходимым следствием данного поражения". Во-первых, оглушение бывает разных степеней и часто (за исключением шоковых состояний) нарастает с самого начала экзогенного повреждения, а, во-вторых, термин „реакция", хотя и применяется очень различно, но, во всяком случае, говоря об экзогенных органических реакциях и Бонгеффер, и особенно Штерц, и мы имеем в виду понимание реакции именно как органического, resp. определенного структурного патобиологического ответа на экзогенные повреждения.

Состояние оглушения прежде всего надо отличать от сумеречных состояний, при которых нет „градуированного ослабления сознания" (Блейлер), как при оглушении. При оглушении события воспринимаются смутно, но всегда остается в памяти самый факт погружения в бессознательное состояние; некоторая, часто незначительная часть воспринимаемого все же оставляет известный, хотя и туманный, след, остаются „мосты" между нормальным сознанием и выпавшим промежутком тяжелого оглушения. При сумеречном состоянии больной активно настаивает на непрерывности двух отрезков до и после сумерек, совершенно не помня времени сумеречного состояния. При сумеречном состоянии не забывание, а полное выключение времени сумеречного состояния—„перерыв непрерывности сознания". В самом сумеречном состоянии больной обнаруживает сохранность ориентировки, формально-правильное течение мыслей, хотя и имеется общий автоматизм, но с уверенностью в сложных движениях, хотя и имеется аффективное „вытеснение" и отрыв от реальной действительности. Однако верно, что часть сумеречных состояний протекает кроме того и на фоне оглушения, и это вносит иногда трудности в разграничение этих состояний. Мы согласны с теми авторами, которые полагают, что сумеречное состояние несвойственно острым экзогенным заболеваниям.

Оглушение, как мы убедились, свидетельствует об участии всей сосудистой мозговой системы в процессе, о недостаточности кровоснабжения мозга и вследствие анемии (и потому оно может быть и при некоторых тяжелых случаях аменции), и при стазе, аноксемии, аноксии, при этом явления стаза обычно вызывают двигательное беспокойство (страхи, „жуткое чувство изменений" Ясперса).

Но особенно широко и неопределенно понятие *делирия*. Ясперс описывает делирий так: „Больной отрешается от реальной жизни, живет в мире меняющихся иллюзий, галлюцинаций и сновидных образований; им владеет страх и импульсивные проявления. Сознание на низших пределах и граничит с состоянием сна, которого, однако, не достигает, так как при максимуме напряжения сознание может достичь высокого уровня, когда делириозные переживания исчезают". „При делирии,— пишет Кербиков,—материал галлюцинаций оформлен, существует способность к образованию богатых рядов представлений... не уничтожается психическая конструктивная работа, сохраняется способность к формированию сложных комплексных структур". „При аменции галлюцинации образуются и распадаются как контуры облака (Яррейс), не связаны, хаотичны, а при делирии, хотя картины и быстро сменяются, они сложны и связаны... движения адэкватны... связаны с переживаниями и к тому же целенаправлены".

Но описания Кербикова и Яррейса явно относятся в основном к белогорячечному делирию, а описания Ясперса скорее к аментивно-делириозному состоянию, характерны скорее для лихорадочного делирия. Между тем старые авторы описывали, кроме инфекционного делирия, еще и delirium furibundum, где сознание уже *резко* оглушено, а двигательное возбуждение явно беспорядочно, описывали delirium mussitans, где оглушение стоит на первом плане по сравнению с галлюцинациями; описывали делирий коллапса, где оглушение так же, как и при delirium furibundum, играет важную роль, но возникает не постепенно, а чрезвычайно бурно, причем больные переживают бездну чудесных сноподобных явлений, появляется вихрь идей, настроение веселое, сон отсутствует, больные по выздоровлении, также наступающем быстро, после сна, ничего не помнят.

Но и этих типов было еще мало. „В описываемых выше делириях дело шло о непосред-

ственно остром воздействии яда на кору,— пишет Крепелин,— а есть еще группа делириев, где имеет место *последовательное* действие вредоносного начала, действовавшего значительно раньше. Эти делирии сродни тем, когда после тифа долго остаются, уже по возвращении осмышления и ясности сознания, возникшие во время делирия бредовые идеи. Эти делирии аналогичны белой горячке... К подобным делириям примыкает и форма делирия при оспе в период между эрупционной и нагноительной лихорадкой. При этом наблюдается внезапное появление зрительных галлюцинаций у больных, которые нисколько не спутаны, вполне сознательны; сна обычно нет и делирий исчезает по истечении 2—3 дней внезапно после сна. Делирий коллапса и последовательный делирий по своему развитию, картине и течению представляют такое сходство с delirium tremens при хроническом алкоголизме, что не без основания его патогенез считается подобным патогенезу delirii trementis, который объясняют быстрым нагружением организма пьяницы ядами, возникшими в организме от неправильного обмена вследствие повреждения органов хроническим злоупотреблением алкоголем".

„Большой интерес представляет также „начальный" делирий, возникающий в скрытом периоде инфекций, еще до повышения температуры. Начальные делирии делятся также на тихие с массой живых галлюцинаций и возбужденные—с оттенком маниакального возбуждения, эйфории и с возбуждением, подобным delirium furibundum. Начальные делирии при оспе при этом соединяются с оглушением и картина их очень похожа на картину сумеречного состояния. Ниссль нашел в одном нашем таком случае сильное переполнение всех кровеносных сосудов, пролиферацию лимфоцитов и общий процесс альтерации всех клеток коры".

Сопоставляя все эти описания, должно притти к заключению, что необходимо различать три вида делириев:

а) Сноподобный, с инкогерентностью, вырастающей на почве истощения и связанный с аменцией (аментивно-делириозное состояние, инфекционный делирий). И здесь к концу болезни может появиться оглушение одновременно с нарастанием общей слабости и появиться delirium mussitans. Эти формы делириозного состояния, собственно, не делирий, а наиболее тяжелая аменция, и правильнее эту форму относить не к делириям, а к аменции.

б) Делирий при ясном сознании (без оглушения) — последовательный делирий, delirium tremens при алкоголизме; результат переполнения организма обменными ядами *после* экзогенных воздействий.

в) Делирий с более или менее резким оглушением при самом возникновении болезни, доходящий при своем усилении до delirium furibundum с элементами беспорядочного возбуждения или депрессии.

Есть все основания предполагать, имея в виду наблюдения в литературе[1] и наши, что первая форма делирия или, правильнее, делириозной аменции (*а*) связана с анемией мозга, последняя (*в*) — с резко выраженным стазом, к которому при острых заболеваниях присоединяются и пролиферативные явления. При настоящих острых энцефалитах — воспалительной болезни Шпатца — наблюдаются только делирии типа *в*. Вторая форма делирия (*б*) анатомически обычно сопровождается мелкими геморрагиями, чаще всего в области подкорковых ганглий (из энцефалитов — верниковский энцефалит, острый эпидемический энцефалит). Эти наши заключения в значительной степени подтверждаются всем нашим клиническим и патолого-анатомическим материалом острых экзогенных реакций и энцефалитов. Интересно, что Кербиков на основании анатомического изучения острых симптоматических психозов также приходит к заключению, что „в случаях, где имела место продуктивно-воспалительная реакция, клиническая картина протекала по типу делирия, тогда как случаи дегенеративной группы сопровождались расстройствами аментивного типа".

В журнальной статье мы не можем привести свой материал подробно, ограничимся только иллюстрацией наших положений отдельными историями болезни.

1.— История болезни № 3556. Больной В., колхозник, 40 лет, поступил 6 ноября 1936 г., умер 14 ноября 1936 г. Острый инфекционный энцефалит.

---

[1] Герстман указывает, что delirium furibundum (*в*) никогда не встречается при эпидемическом энцефалите, также редка, по Рунге, при э. э. и аменция (*а*). Шильдер определенно указывает, что аменция (*а*) не энцефалитический процесс, а признак общего повреждения; Гиляровский, Рунге говорят о сходстве делирия при э. э. с алкогольным делирием (*б*). При рассеянных энцефаломиэлитах, по Рунге, не бывает психических расстройств.

Заболел остро 10 дней тому назад. Стал много говорить, бросался на людей, хотел зарубить жену, пытался выброситься из окна вагона, когда везли в клинику. На приеме — в речедвигательном возбуждении, с трудом вступает в контакт, хватает врача за халат. Голос охрипший; говорит: „видел бога... глаза мне жалко, глаза..."

В клинике 6 и 7 ноября непрерывное бессвязное речедвигательное возбуждение. На вопросы не обращает внимания. Лицо резко гиперемировано, больной в поту. Пульс частый, ритмичный, хорошего наполнения. Температура 38,6°.

8 ноября. На вопросы не отвечает. Беззвучно шевелит губами, совершенно охрип, берет пальцы в рот, производит беспорядочные движения конечностями. При назывании фамилии поворачивает голову. Температура 36,8—36,6°.

9 ноября. Еле слышным, хриплым голосом кричит: „я не бог... я ведьма... я съел дьявола". Скрежещет зубами. На вопросы дает нелепые, несоответствующие вопросу ответы. Конечности в непрерывном беспорядочном движении. Больной резко сопротивляется соматическому исследованию, можно лишь установить, что в легких жестковатое дыхание, зев гиперемирован. Зрачки: правый несколько шире, реакция на свет вяловата. Коленные рефлексы живые и равномерные, брюшные резко ослаблены, патологических нет. В тот же день у больного появилось кровохаркание. Температура 36,8—37,3°.

9 ноября. В анализе мокроты отмечено: мокрота бурая, кровянистая, слизисто-гнойная. Белые тельца — 5 — 10 в поле зрения, красные — на всем поле зрения. Эпителий плоский, альвеолярный, бронхиальный в небольшом количестве. ВК не обнаружены, катаральные микрококки, gramm-кокки и диплококки в большом количестве, стрептококки в умеренном количестве.

10—11 ноября. Все время стремится встать, удерживается в постели двумя санитарами. Беспорядочно двигает конечностями, некоординированно сопротивляется удерживанию. То, зажмурив глаза, раскрывает рот и громко вдыхает, то смеется, то свистит, бессвязно упоминает „дьявола", „бога", „ведьму". Пытается укусить санитара. Грозит кому-то, что-то как будто ловит. Иногда опрокидывает кровать. На приветствие врача отвечает: „пыть, пыть, раз, два"; затем все время повторяет: „пыть, пыть". Пытается вырваться из рук санитаров; иногда это ему удается, тогда он катается по полу или бесцельно бежит вперед. Плохо ест, пищу выплевывает. Неопрятен калом и мочой. Резко худеет. Пульс слабого наполнения. Тоны сердца глухие. При аускультации в правом легком отмечаются сухие, а местами влажные хрипы. Живот втянут, селезенка и печень не прощупываются. Язык сух, обложен, зев гиперемирован.

Температура 10 ноября — 38,5—38,4°; 11 ноября — 37,2—37,7°; 12 ноября — 38,8—38,6°; 13 ноября — 37,8—38,4°. В области крестца decubitus, в области правого коленного сустава кровоподтек. Вечером больной лежит в постели спокойно, температура падает до 36,5°, дыхание учащенное, поверхностное. В 11 часов вечера просит пить, но глотательные движения не удаются, через полчаса больной умер.

10 ноября. Клинический анализ крови: эритроциты по окраске, величине и форме нормальны. Толстая капля P +. Гемоглобина 80%, эритроцитов 5 130 000, цветной коэфициент 0,8. Лейкоцитов 11 400. Эозинофилов 0,5%. Палочкоядерных нейтрофилов 2%. Сегментоядерных 75%. Лимфоцитов 19%. Моноцитов 3,5%.

За время лечения больной получал интравенозные вливания уротропина с глюкозой, подкожно — сердечные.

Вскрытие № 153/1293 (проф. Смирнов Л. И.).

Анатомический диагноз. Polyserositis. Fibrosis gl. thyreoideae. Tonsillitis purulenta. Bronchopneumonia bilateralis. Adhaesiones pleurales bilaterales. Hyperhaemia et oedema piae et cerebri. Encephalitis acuta. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum.

Кости черепа полнокровны. Твердая мозговая оболочка чуть напряжена. Мягкая слегка гиперемирована и отечна. На горизонтальном разрезе: кроме полнокровия мозга изменений не замечено.

Оба легких имеют плотные спайки с грудной полостью, извлекаются с большим трудом; спайки особенно резко выражены в задненижних отделах. Ткань обоих легких в задних отделах уплотнена, бугриста наощупь, на разрезе резко гиперемирована с разбросанными серовато-красными участками по всей паренхиме, с преобладанием в задних отделах. Обе миндалины увеличены, на правой два гнойника, просвечивающих через истонченную слизистую. Щитовидная железа сухая, бедная коллоидом, с значительно выраженным фиброзом. Сердечная мышца тусклая; клапаны в норме, интима аорты гладкая с небольшим количеством мелких атеросклеротических бляшек. В сердце смешанная кровь: часть сгустков, часть жидкой крови. Печень слегка бугровата, с мускатным мелкодольчатым рисунком, край разреза заплывает. Селезенка с большим белым пятном на капсуле, спаяна с окружающими тканями. Желчный пузырь имеет спайки с ободочной кишкой. Почечный рисунок сохранен. Желудочно-кишечный тракт без особых изменений.

Микроскопическое исследование. В коре и thalamus'е умеренно выраженные явления облитерирующего эндартериита с пикнотическим сморщиванием ядер пролиферированного эндотелия; в коре местами диффузные ганглиозно-клеточные разрежения, большое число ганглиозных клеток в состоянии сморщивания, местами целые поля зрения с пикноморфными клетками. Такое же сморщивание и в клетках таламуса. Глия в состоянии умеренной гиперплазии. Вокруг сосудов умеренная лимфоцитарная инфильтрация, местами макрофаги, жирные клетки. В легких бронхопневмония. Фиброз щитовидной железы, неравномерность пузырьков, много мест с мелкими атрофическими фолликулами. Хромофобная аденома

гипофиза. В сердечной мышце фиброзные разрастания, главным образом субэндокардиально. В почках утолщена membrana propria и баумановская капсула.

В данном случае имеются наряду с продуктивными процессами и процессы альтеративные — пикнотическое сморщивание ядер пролиферированного эндотелия, диффузные ганглиозно-клеточные разрежения, сморщивание ганглиозных клеток; имеются и явления экссудации — гиперемия и отек piae и мозга; имеется и клеточная инфильтрация: лимфоцитарная, макрофаги; гиперплазия глии. Таким образом существуют все компоненты, необходимые для воспалительной болезни, т. е. мы имеем здесь истинный энцефалит. Психические явления: делирий с беспорядочным возбуждением и резко выраженным оглушением — соответствует нашей группе *в*.

Причиной энцефалита в данном случае, нужно думать, явилась пневмония. Больной, правда, старый ревматик (полисерозит), однако говорить об активной роли ревматизма в данном процессе нет оснований. Хромофобная аденома гипофиза является, повидимому, показателем известной неполноценности мозга. Надо заметить, что симптомы уродств структурообразования мозговой ткани нередко открываются в случаях бурно протекающих психических заболеваний экзогенного характера.

2.— История болезни № 4076. Больной П., чернорабочий, 42 лет; поступил 18 декабря 1936 г., умер 27 декабря 1936 г. Острый инфекционный менингоэнцефалит.

Заболел остро 17 декабря. Появился озноб, жар, утром 18 декабря перестал реагировать на обращения к нему. С июня страдает малярией; последняя серия приступов с 3 по 9 декабря; лечился хинином. При поступлении температура 36,0°.

Больной не отвечает на вопросы, порывается куда-то итти, отказывается от пищи и от лекарств, беспорядочно беспокоен, удерживается двумя санитарами. На рассвете 19 декабря заснул, и персонал обратил внимание, что у больного хриплое дыхание, отсутствие видимой реакции на раздражения. Утром врач обнаружил следующее: больной лежит на спине, глаза закрыты, при пассивном поднимании век отмечается небольшой strabismus divergens, зрачки непостоянной ширины, реакция на свет вяловата. Верхние конечности в положении глубокой флексорной контрактуры, нижние — экстензированы; отмечается некоторое повышение мышечного тонуса в группе экстензоров. Периодически отмечаются тонические сокращения мышц верхних конечностей, усиливающие флексорную позу. Сухожильные рефлексы равномерны, брюшные — отсутствуют. Двусторонний симптом Бабинского (лучше выражен справа), симптом Оппенгейма справа. В легких много сухих и влажных хрипов. Тоны сердца глухие. Рвота, изредка икота.

Вечером 19 декабря температура 39,2°, пульс частый, напряженный. Лицо гиперемировано. По временам спонтанные опистотонусные позы, правый коленный рефлекс выше левого. Оглушение сознания.

20 декабря. Температура 39,0°. Состояние несколько лучше, лицо менее гиперемировано, правая нога неподвижна, справа хватательный рефлекс (?), пульс напряжен. При осмотре терапевтом обнаружено обилие влажных хрипов в обоих легких. Сделана венепункция. Больной получает глюкозу, хинин, питательные клизмы. В тот же день днем у больного отмечается флексорная гипертония мышц верхних конечностей, миоклонические подергивания мышц левого бедра. Вечером больной возбужден, мечется в постели, порывается куда-то бежать.

21 декабря. Беспорядочно беспокоен. Внезапно начинает кричать, на лице выражение ужаса, всматривается, шепчет, обороняется, что-то ловит, иногда кого-то зовет, сползает на пол. При удерживании пытается кусать.

22 и 23 декабря. Температура нормальна. Резко выражен симптом Кернига, ригидность затылка, живот втянут, сухожильные рефлексы нижних конечностей снижены (справа выше). На вопросы больной ничего не отвечает, недоуменно смотрит, как бы вспоминая. К чему-то присматривается. Неопрятен мочой. Ест хорошо. Пульс 96 в 1 минуту, ритмичный, плохого наполнения. В легких много сухих и влажных хрипов. Систолический шум на сердечной верхушке.

При исследовании крови плазмодиев малярии не обнаружено, реакция Вассермана отрицательна. Эритроциты частью анемичны, встречаются микроциты. Толстая капля P++. Гемоглобина 56%, эритроцитов 3 800 000, цветной коэфициент 0,73, лейкоцитов 18 000, палочкоядерных нейтрофилов 10%, сегментоядерных 74,5%, лимфоцитов 11%, моноцитов 4,5%.

25 декабря. Больной почти все время что-то говорит, речь чрезвычайно невнятная. Выполняет простейшие инструкции (открыть рот, показать язык и т. д.). Врача принимает за начальника станции. Что-то видит и ловит. Резко истощен, живот втянут, лицо с заостренными чертами, приближается к facies Hyppocratica.

Осмотрен окулистом: конъюнктивит, правый зрачок шире левого, реакция на свет вялая. Дно — норма.

По заключению терапевта — двусторонняя пневмония.

Ночью больной был беспорядочно возбужден, кричал, беспорядочно ерзал в кровати.

26 декабря. Утром температура 36,7°. Спокоен. Дыхание более ровное. Пульс — 80—90, удовлетворительного наполнения. Речь невнятна, хотя кое-что удалось разобрать. Больной рассказал, что вчера видел перед собой что-то страшное и непонятное. Пришедшую жену узнал, адекватно отвечал на ряд вопросов. Вечером состояние стало ухудшаться, опять галлюцинирует. Соматически — пульс нитевидный, дыхание хриплое.

27 декабря. Взгляд мутный, неподвижный, дыхание редкое, выпадения пульса. Днем — exitus.

Вскрытие № 178/1318 (проф. Смирнов Л. И.).

Анатомический диагноз. Encephalitis acuta. Pigmentatio melanotica lienis. Bronchopneumonia. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis.

Кости черепа слегка склерозированы. Твердая мозговая оболочка легко берется в складку. Мягкая мозговая оболочка значительно гиперемирована. Мозговая ткань на разрезе полнокровна, слегка отечна, желудочки слегка расширены. Оба легких вынимаются свободно. Оба легких по заднему краю резко гиперемированы с диффузно разбросанными участками легочного уплотнения темнокрасного цвета, очагов больше в левом легком. Сердце резко дряблое; клапаны в норме; интима аорты гладкая; сердечная мышца тусклая. Селезенка увеличена (210 г, $14 \times 14 \times 4$), аспидно-черного цвета, пульпа дает средний соскоб. Печень увеличена, полнокровна, темнокрасного цвета, край разреза заплывает. Желудочно-кишечный тракт без особенностей. Почки и надпочечники без макроскопических изменений.

Микроскопическое исследование. Распространенный дегенеративный ганглиозно-клеточный процесс, идущий по типу классического нисслевского острого набухания с гиперплазией глии. Наибольшей интенсивности процесс достигает в таламусе, в котором выражено липофусциновое нагружение. Сосуды мозговой коры, подкорковых ганглиев и ствола мозга с явлениями продуктивного эндартериита и умеренной лимфоцитарной инфильтрацией. Оболочки отечны с гиперплазией собственных клеток.

Во втором случае процесс носит распространенный характер, захватывая и кору, и подкорковые ганглии. Налицо острое набухание ганглиозно-клеточных элементов, гиперплазия глии, продуктивный эндартериит, лимфоцитарная инфильтрация, отечность мозга и оболочек. Таким образом опять можно говорить об истинном энцефалите (воспалительной болезни). Со стороны психического status'а мы отмечаем глубокое оглушение, лишь временами несколько спадающее, делириозные явления с беспорядочным возбуждением, что соответствует нашей группе *в*.

Тяжелые нервные явления заставляли думать о кровоизлиянии и предполагать малярийный энцефалит, однако в мозгу характерных для малярии признаков не найдено и скорее можно говорить об остром инфекционном менингоэнцефалите в связи с бронхопневмонией.

3. — История болезни № 1317. Больной С., 40 лет, поступил 16 апреля 1936 г., умер 24 апреля 1936 г. Туберкулезный менингоэнцефалит.

По словам жены больной всегда был молчалив („если не спросишь, молчит"), спокоен. В прошлом перенес какой-то тиф. Много лет болеет туберкулезом легких, но в последнее время меньше жаловался на боли в груди.

Заболеванию предшествовали заботы и тревоги: больной в первых числах апреля ходил угнетенным и задумчивым. Внезапно почувствовал резкую головную боль, не мог подняться с места, был помещен в районную больницу. 11 апреля жена обратила внимание на неадекватные ответы на вопросы, а 14 апреля изменилась речь, походка стала шаткой.

Больной резко истощен, губы сухие, язык обложен, взор мутен. При стоянии неустойчивость: без посторонней помощи больной не может ходить. Больной готов вступить в контакт, но с трудом воспринимает вопрос. Назвал имена только двух детей из трех, с трудом вспоминает их. Нарушена ориентировка во времени. Дает путанные и неточные ответы на вопросы о событиях личной жизни.

Температура при поступлении 37,0°. На следующий день 38,0°.

17 апреля на вопрос о дате больной отвечает „1930, 344", не может найти своей кровати, снимает с себя рубашку, а затем спрашивает, где она, смотрит на врача недоуменным взглядом, говорит еле слышно и невнятно.

В неврологическом статусе: вялая реакция зрачков на свет, непостоянный вертикальный нистагм, недостаточность конвергенции справа, отсутствие брюшных рефлексов, резкая статическая и динамическая атаксия, выраженные симптомы Кернига и Брудзинского. На следующий день, 18 апреля, отмечается правосторонний парез лицевого нерва по центральному типу.

18 апреля. Утром совершенно не узнал врача, не отвечает на вопросы, не выполняет инструкций; утверждает, что только что видел свою дочь, и удивляется, почему ее нет. Днем состояние немного лучше; хотя и с большим трудом, но все же ориентируется в обстановке: „Кто вы, не знаю. В белом халате, значит врач. Где я... знаю... в Золочеве, в больнице" Считает, что теперь январь месяц, зима 1936 г.

Ликвор бесцветный, мутноватый. Белка 3,46°/₀₀. Реакция Нонне-Апельта резко положи-

тельна. Реакция Вайхбродта отрицательна. Белковый коэфициент 0,57. Белые тельца (преимущественно лимфоциты) 248 экземпляров в 1 куб. мм. Реакция Вассермана отрицательна. Бактериоскопически ВК не обнаружены.

Клинический анализ крови: гемоглобина 74%, эритроцитов 5 300 000, цветной коэфициент 0,74, лейкоцитов 16 000, эозинофилов 0,5%, палочкоядерных нейтрофилов 3%, сегментоядерных 79%, лимфоцитов 14%, моноцитов 3,5%.

19 — 20 апреля. Соматически очень слаб. Много и с жадностью ест, не пережевывая. Отмечаются колебания в психическом статусе: с утра больной узнает жену, называет ее по имени, правильно отвечает на ряд вопросов; днем отвечает на вопросы неадэкватно или вовсе не отвечает, что-то ловит на халате врача и в воздухе. Видя женщину-врача, произносит какое-то женское имя. Не может сказать что перед ним врач, но знает, что находится в больнице.

21 — 23 апреля. Речь неясная. Неопрятен мочой. Температура 36,6°.

Все время галлюцинирует, что-то ловит на одеяле и в воздухе, на вопросы не отвечает, попрежнему жадно ест.

24 апреля. При оглушенном сознании скончался от нарастающего ослабления сердечной деятельности.

В клинике получал уротропин, клизмы из сернокислой магнезии, сердечные.

Вскрытие № 54/1194 (проф. Смирнов А. И.).

Анатомический диагноз: Phtysis cavernomatosum chr. pulmonum utriusque, tuberculosis miliaris recens. Meningitis tuberculosa et tuberculosis miliaris meningeum, plex. chorioidei et ependymae (местами единичные и редкие очаги воспаления). Fibrosis gl. thyreoideae. Cyanosis renum et hepatis. Hyperplasia lienis. Encephalitis acuta.

Твердая мозговая оболочка слегка напряжена, извилины мозга уплотнены. Мягкая мозговая оболочка суховата. Слева на мягкой мозговой оболочке конвекситальной части, главным образом в заднем фронтальном отделе, высыпание просовидных бугорков, также же бугорки по 1 — 2 — 3 на заднем отделе vermis'a. На задней поверхности мозжечка два более крупных туберкулезных узелка величиной с косточку вишни. На горизонтальном разрезе мозга: боковые желудочки расширены. Плексусы: кистозны местами; на плексусе и эпендиме высыпание просовидных бугорков по 1 — 2 в разных местах. Эпендима IV желудочка зерниста. На базисе мозга арахноидальная оболочка утолщена, область chiasmae покрыта пленчатыми фибрознo-гноевидными наложениями, а также имеется значительное количество жидкости.

Оба легких сращены верхушками с грудной клеткой. В задних отделах застойны. Обе верхушки сморщены. В левом легком много старых, местами кальцифицированных, местами рубцово-замененных старых очагов, а также свежие высыпания просовидных бугорков, разбросанных по всей паренхиме. В правом легком под верхушкой большая каверна и несколько бронхоэктатических полостей, масса старых кальцифицированных и казеофицированных участков, а также по всему легкому разбросаны серые просовидные бугорки.

Сердечная мышца плотна, фиброзна, буроватая на разрезе. Интима аорты гладкая с незначительным количеством атеросклеротических пятен и полосок, особенно у основания аортальных клапанов и под ними. Печень застойна, буроватого цвета. Слизистая желудка местами набухшая с шагреневой поверхностью. Кишечник — норма. Почки резко цианотичны. Надпочечники — норма. Селезенка увеличена, темновишневого цвета, средней плотности; соскоб средний. На разрезе почек серые точки не то гиперплазированных фолликулов, не то бугорков туберкулеза. Щитовидная железа грубо фиброзная, бедна коллоидом, суховата, по величине — норма.

Микроскопическое исследование. В легких участки фиброзного замещения легочной ткани, милиарные бугорки в различных стадиях своего развития. Бронхит и туберкулезный перибронхит. В селезенке милиарные бугорки. Туберкулезный перигипофизит с развитием туберкул грануляционной ткани на внутренней поверхности durae и между передней и задней частями гипофиза. Здесь же формирование эпителиоидных бугорков. В слюнной железе милиарные некрозы. Нервная система: диффузный туберкулезный лептоменингоэнцефалит. Оболочки мозга пронизаны казеифицирующейся грануляционной тканью, среди клеточных элементов которой большое количество макрофагов. Некоторые отделы оболочек пронизаны инфильтрацией, состоящей из одних макрофагов, расслаивающих пластинки intima — pia. Сосуды, включенные в пиальные грануляции, в состоянии панартериита и панфлебита. Адвентиция их густо инфильтрирована лимфоцитами и частично плазматическими клетками. Эндотелий в состоянии резкой гиперплазии, клетки его с набухшей протоплазмой, отслаиваются, частично сохраняют связь со своей материнской почвой и располагаются в многослойные ряды. Сосуды мозговой коры всюду с интенсивными разрастаниями эндотелия, которые местами обтурируют просвет. Часто внутрикорковые сосуды с лимфоцитарными и плазмоцеллюлярными инфильтрациями. Интенсивная глиальная пролиферация, касающаяся клеточных групп всех фракций. Перивентрикулярный энцефалит и субэпендиматит. В мягкой мозговой оболочке мозжечка фиброзный узелок, окруженный грануляционной тканью. Диффузный ганглиозноклеточный процесс в форме тяжелого заболевания и амебоидизм. Отек мозга. Множественные маргинальные размягчения.

В случае 3 мы имеем туберкулезный менингоэнцефалит. Процесс носит диффузный характер. Оболочки мозга пронизаны казеифицирующейся грану-

ляционной тканью и инфильтрациями, состоящими главным образом из макрофагов. Резко выражено участие сосудистой системы в оболочках (панартериит, панфлебит) и в мозгу. Разрастания эндотелия в корковых сосудах местами обтурируют просвет; лимфоцитарная и плазматическая инфильтрация сосудов. Хорошо выражена пролиферация глии. Имеется диффузный ганглиозно-клеточный процесс, амебоидизм, отек мозга, маргинальные размягчения. В мягкой оболочке мозжечка имеется фиброзный узелок, окруженный грануляционной тканью. Таким образом здесь хорошо выражены явления экссудации, пролиферации и альтерации. Несмотря на туберкулезное истощение больного, мы все же и в данном случае имеем картину оглушения и делирия.

Таким образом разные виды инфекции, вызывая острый истинный энцефалит, дают одну и ту же картину экзогенного типа реакции: делирий с оглушением и двигательным возбуждением.

4.— История болезни № 1090. Больной А., курсант, 26 лет; поступил 14 апреля 1936 г., выписан 2 июля 1936 г. Диагноз: острый эпидемический энцефалит.

Характеристика школы: дисциплинирован, аккуратен, учится удовлетворительно. Вследствие слабой подготовки много, без выходных дней работал над учебным материалом в школе. В середине марта своей задумчивостью привлек внимание своих товарищей.

Запись в истории болезни стационара. Сам 30 марта ночью явился, просил принять. Во время исследования плачет, недоговаривает слов.

1 апреля. Ночью плохо спал, ходил по стационару, жаловался на головную боль, говорил, что должен поехать в Москву. Днем критически относится к своим высказываниям: „видимо, это у меня от утомления".

5 апреля. Говорит, что ночью кто-то резал его тело. Были кошмарные сны. Утром настроение удовлетворительное, читает литературу, охотно беседует с врачом.

9 апреля. Просит врача беседовать с ним. Беседа успокаивает его.

11 апреля. Фолликулярная ангина. Температура 38,2 — 39, 0°. Говорит, что педагог уменьшался и исчезал под действием его взгляда.

13 апреля. Температура 37,5°.

14 апреля. Препровожден в психиатрическую клинику.

При приеме в клинику: мимика бедная, лицо сальное. Брадикинезия. Легкий двусторонний птоз, легкий нистагм при фиксации взора вправо. Зрачки равномерны, реакции живые. Коленные и ахилловы рефлексы справа живее. Со стороны внутренних органов изменений нет.

Формально ориентирован. Несколько вял, жалуется на головную боль. Подозрительно оглядывается вокруг. К врачу сперва отнесся недоверчиво, но после беседы хорошо сообщил о себе анамнестические данные.

Говорит, что он заболел в феврале 1936 г.: появились головные боли, двоение в глазах, слюнотечение, расстройство формулы сна: сонливость днем, плохой сон ночью; стало очень трудно заниматься. Ходил в амбулаторию. Температура была нормальная. Позже (в марте) появились страхи, стало казаться, что, может быть, его хотят отравить, уничтожить. Появилось убеждение, что понять смысл всего происходящего он сможет, лишь поговорив обо всем этом с руководящими работниками, поэтому 30 марта направился без разрешения на вокзал, намереваясь поехать в Москву. Несколько успокоился, постояв около стоявшего на вокзале бюста. Успокоившись, отправился, уже ночью, в стационар, и был там принят. Знал, куда надо итти по городу, правильно дошел до стационара; видел, что окружающая публика обращает внимание на то, что он неподвижно стоит у бюста и т. п. Хотя ему многое казалось странным, но все же он и хорошо понимал все окружающее. В больнице слышал выстрелы, грохот орудий, чувствовал запахи газов. Кроме того, временами он ясно чувствовал, что его тело чем-то разрезывают на куски. Ощущение было настолько четкое, что он ощупывал свое тело. Временами казалось, что он становится совершенно маленьким, а затем увеличивается до огромных размеров. Казалось, что по всему миру прошла война, и Харьков как-то оказался отделенным от всего мира, будто бы даже вообще только Харьков и уцелел, и больной лежит рядом с ранеными в бою. Его кто-то окликал по фамилии, а когда он оглядывался — никого не было. Было страшно, хотелось бежать.

В анамнезе ничего патологического нет. Из перенесенных заболеваний отмечает брюшной тиф в двенадцатилетнем возрасте, малярию в 25 лет (в мае 1935 г.). Венерические болезни отрицает. Водки не пьет, пиво пьет очень редко.

15 апреля. Спал спокойно после снотворных. Лицо маскообразное. Речь медленная.

17 апреля. Очень интересуется состоянием своего здоровья. Стремится рассказать все о своей болезни, чтобы у врача не осталось неясности. Галлюцинаций теперь нет. Спит хорошо.

21 апреля. Общается с больными. Пробует читать, но это ему удается с трудом. Все время получает уротропин с глюкозой. Реакция Вассермана в крови отрицательна.

Клинический анализ крови: эритроциты анемичны, встречаются микроциты. Гемоглобина 68%. Эритроцитов 5 000 000, цветной коэфициент 0,68, лейкоцитов 11 400, эозинофилов 1,5%, палочкояд. нейтрофилов 2%, сегментояд. 61%, лимфоцитов 31%, моноцитов 4,5%.

3 мая. Отмечается сонливость. Уснул, сидя в кресле, среди окружающего шума.

7 мая. Довольно назойлив: каждый день на что-нибудь жалуется, чем-либо недоволен, при этом настойчиво требует выполнения своих желаний. Часто подходит с различными незначительными вопросами и подолгу добивается подробного, точного ответа. Жалуется на головную боль после чтения. Лицо слегка сальное.

13 мая. Жалуется на сильную сонливость: стоит прилечь — и уже засыпает.

15 мая. В своих обращениях вежлив и выдержан, получив ответ, благодарит и тотчас же уходит, но даже при исчерпывающем ответе врача бесконечно обращается с тем же вопросом.

22 мая. Лицо сонное, сальное, в углах губ слюна. Речь мало внятная. Попрежнему двусторонний птоз. Раздражителен, назойлив. Критического отношения к своему заболеванию нет. Галлюцинаций нет.

7 июня. Поминутно заходит к врачу, спрашивая о различных мелочах. Себя считает здоровым, но говорит, что ему нужно отдохнуть, так как у него плохо работает голова.

20 июня. Реже обращается с вопросами. Считает себя вполне здоровым.

1 июля. По заключению комиссии больному предоставлен отпуск в связи с остаточными явлениями после перенесенного эпидемического энцефалита.

2 июля. Выписан самостоятельно.

11 сентября. Вернулся из отпуска. За время отпуска, по заключению врача санатория, где больной находился, патологических отклонений в поведении не отмечалось. По заключению комиссии имеются легкие изменения характера в связи с эпидемическим энцефалитом.

В случае 4 мы имеем несомненно эпидемический энцефалит и притом в острой стадии. Здесь мы не видим оглушения. Больной все время остается хорошо ориентированным в окружающем. Наряду с этим, особенно по ночам, больной переживает обильные галлюцинации типа *последовательного* делирия (наш тип *б*) с богатым рядом представлений; галлюцинации формировались в сложные комплексные структуры и потому делирий носил параноидный оттенок; поведение больного было целенаправлено; после сна галлюцинации прекратились, вследствие чего нельзя их отнести к аментивным. Картина заболевания в этом случае очень похожа на белую горячку. Постепенно у больного стало выявляться изменение характера.

Нижеприводимый случай 5 — также очень походит на белую горячку, однако, поражение печени и почек, увеличение селезенки свидетельствуют о наличии инфекционного токсического процесса. Обнаруженные в мозгу изменения, однако, совершенно не укладываются не только в картину истинного энцефалита Шпатца, но и в картину воспалительной реакции: совершенно отсутствует глиальная реакция, нет ни пролиферации, ни экссудации. Таким образом здесь надо думать о метаинфекционном процессе. Психопатологическая картина, как и надо было ожидать, относится к нашей группе *б*.

5. История болезни № 3226. Больной Э., 31 года, бухгалтер; поступил 8 октября 1936 г., умер 22 октября 1936 г. Диагноз: Delirium tremens. Polyoencephalitis haemorrhagica Wernicke.

Данными объективного анамнеза устанавливается, что в восьмилетнем возрасте больной, шаля, упал в глубокий колодезь. После этого у него был единственный эпилептический (?) припадок, с тех пор страдал ночным недержанием мочи; недержание отмечалось изредка и в зрелом возрасте. У отца больного также был судорожный припадок с прикусыванием языка и глубокой потерей сознания в течение суток и с последующей амнезией. В детстве „крутило ноги, был ревматизм". В пятнадцатилетнем возрасте больной перенес брюшной тиф, во время которого „бредил". В 24 года — сыпной тиф. Часто болела грудь, слегка повышалась температура, но к врачу не обращался. По характеру был довольно общителен, очень возбудим, вспыльчив, гневлив, но „быстро отходит". Был хорошим семьянином. Выкидышей у жены не было, имеет здорового ребенка. Больной иногда выпивал в компании, но не часто.

Недели за две до поступления повысилась температура до 38°. Больной продолжал ходить на работу, несмотря на плохое общее самочувствие и боли в суставах, в особенности ног. За 4 дня до поступления стал очень раздражителен: ночью вскакивал с постели, ходил по комнате, размахивал руками. Жена отмечала у него в это время подергивание рук, глаз и шеи.

6 октября был помещен в местную больницу, вечером у него появилось резкое речедвигательное беспокойство: разорвал подушку, пустил перья по воздуху, бормотал что-то о бумагах, о земле, считал на воображаемых счетах, пытался куда-то бежать. По дороге в Харьков был беспокоен, все время дрожал. Всю дорогу провел молча, только на одной станции под Харьковом осведомился, куда едет. В приемном покое жалуется, что все болит; считает, что находится в Люботине и „едет на похороны убийц родителей". Ночью плохо спал.

9 октября. Молча лежит на спине. Сообщает, что „попал в это помещение из коридора, где занимался учебой". Он бухгалтер, у него все в порядке, но находят какие-то просчеты. Правильно называет дату, знает, что находится в Харькове „в какой-то казарме",

его почему-то раздели. Затрудняется сказать, какие люди рядом с ним и почему его собеседник в халате. Он не болен, хотя на руке у него действительно есть ссадина.

10 октября. Что-то ловит руками. Говорит, что это мушки и букашки, считает „на счетах", все время говорит о каких-то бумагах, о своих делах, видит волков, которые его кусают, испуганно поджимает под себя ноги, суетливо ерзает по постели. Ночью очень плохо спал.

11 октября. Считает, что находится в каком-то Харьковском санатории. Просит извинить за то, что не знает, в каком именно. Правильно называет число. Знает, что беседует с врачом. Считает себя больным ревматизмом, „с головой, правда, тоже что-то неладно, но это само пройдет". С любопытством и некоторой тревогой приглядывается к окружающему. Спонтанный рассказ больному не удается из-за быстрого соскальзывания с темы (больной теряет нить беседы), простейшие же ответы дает адэкватно.

Телосложение больного приближается к астенико-мускулярному. Лицо бледное, глаза блестят. Со стороны суставов никаких данных, указывающих на воспалительный процесс нет. Зев нормален. Тоны сердца приглушены, границы нормальны. Пульс мягкий, учащенный, ритмичный. Со стороны легких изменений не отмечается. Желудочно-кишечный тракт также без уклонений. В неврологическом статусе можно отметить не совсем правильную форму левого зрачка, сухожильные рефлексы равномерно живые, патологических нет, брюшные и подошвенные не вызываются. Обращает на себя внимание расстройство статики — неустойчивость, доходящая до невозможности стоять; при попытке стоять — конечности принимают легкое флексорное положение; отмечаются гиперкинезы: пальцы рук дрожат, словно что-то перебирают, порой судорожно сжимаются в руку акушера; подергивания в мышцах рта: рот по временам судорожно раскрывается; судороги в шейной мускулатуре, незначительные повороты головы в сторону рывком, по временам голова запрокидывается назад.

12 — 14 октября. Тревожно растерян, суетлив: шарит по постели, стягивает постельные принадлежности на пол, переползает на соседнюю койку, принимая при этом причудливые позы: то ложится почти ничком, подняв кверху ноги и приложив ухо к одеялу, то, извиваясь точно червь, ползает по постели. Он „на винокуренном заводе... врача видел на станции Каньеваха ... ему нужно итти на перрон ... он здесь лежит уже второй месяц". Что-то ловит в воздухе руками. Невнятно бормочет: „патроны... пойдем на охоту..." Некоторые вопросы понимает, отвечает, но тотчас отвлекается своими галлюцинаторными переживаниями.

Моча: удельный вес 1030, белка нет, оксалаты в значительном количестве. Реакция Вассермана в крови отрицательна.

15 октября клинический анализ крови: цвет яркокрасный, эритроциты частью анемичны, по величине и форме нормальны. Толстая капля Р +. Гемоглобина 62%, эритроцитов 3 800 000, цветной коэфициент 0,81, лейкоцитов 15 800, эозинофилов 0,5%, палочкоядерных нейтрофилов 4,5%, сегментоядерных 63%, лимфоцитов 22%, моноцитов 10%.

15 октября. Сосредоточить внимание больного легче; врача узнает, помнит, что он к нему уже приходил; знает, где находится; правильно называет дату; знает, что находится в клинике уже „6 — 8 дней". Говорит, что прежде видел волков, которые его кусали. Считает, что это было в действительности. Спустя несколько минут начинает ловить в воздухе „термометр". К вечеру двигательное беспокойство усиливается, речь становится невнятной.

16 октября. Речь больного весьма своеобразна: то долго слово точно застревает у него на губах, то словно набирает в рот жидкость и боится ее пролить, то говорит свистящим шопотом, то совершенно чисто и отчетливо. Постоянно жует губами. Создается впечатление насильственных спазматических движений. Иногда ловит что-то руками, как бы хватает провод; говорит, что он припаял что-то. Временами говорит о своих делах, кого-то зовет, требует отдать паспорт. Узнает врача; знает, где находится, но считает, что он здесь уже второй месяц; неправильно называет дату, лекпома принимает за сотрудницу совхоза. Настоящее причудливо переплетается с прошлым. Больной из своего окна видит деревья. На вопрос, сколько их, отвечает: „много, 400 га, сосна и ольха".— А где эти 400 га? „У нас в совхозе".— А вы где находитесь? „В совхозе" (перед этим говорил, что находится в больнице). — А я кто такой? „Преподаватель, учить нас собираетесь". Ловит в воздухе „птичку". Перебирает „бумаги". Считает „на счетах". Появление в палате возбужденного больного и сильный шум не вызывают в нем реакции, как бы проходят мимо него.

17 октября. Ночью плохо спал. Вначале был беспокоен, затем наступила общая слабость и падение сердечной деятельности. Утром резко ослабел. На вопросы не отвечает или отвечает не сразу. Считает, что он в техникуме, собеседник должен его учить. Иногда проскальзывают правильные ответы, но тотчас же больной снова произносит несуразности: „во время приема ему пришлось из врача вынимать вату". Двигательное беспокойство значительно меньше. Лишь временами шарит руками, вытягивает ноги.

19 октября. Плохо глотает, поперхивается. Мечется в постели. Не то стонет, не то поет. На вопросы не отвечает. Губы обложены сухой коркой. Температура 38°. Не откликается, когда произносят его имя. Сделана люмбальная пункция. Спинномозговая жидкость выходит под высоким давлением.

По заключению терапевта в нижних отделах легких притупление перкуторного звука, там же ослабленное дыхание. Селезенка увеличена. Нельзя исключить воспаление легких.

20 октября. Не все вопросы доходят до больного. Временами отвечает довольно правильно на самые простые вопросы. Неожиданно громко кричит, как бы что-то отгоняет от себя руками. На вопрос, почему кричит — ответил: „мне страшно, меня зарезать хотят". — Кто? — не отвечает. Иногда вдруг начинает петь. Лежит в позе, сходной с эмбриональной:

ноги флексированы, подобраны под себя, руки также флексированы, голова запрокинут назад. Время от времени по телу пробегает судорога, резче выраженная в левой половин туловища, в левых конечностях и шейной мускулатуре. При этом голова поворачивается. Эт движение похоже на судорожный компонент джексоновской эпилепсии, но, с другой сторон носит характер торсионного спазма. Отмечаются хватательные рефлексы. Глотание затруднен Больной неопрятен мочой.

Р. о. э. 45 мм за 1 час по Панченкову.

21 октября. Физическое состояние резко ухудшилось. Дыхание неправильное, прер вистое. Судорожные явления реже, но носят более интенсивный тонический характер. Вре менами больной громко судорожно кричит, на окружающее не реагирует, не откликается н зов, не узнает родных.

Терапевт отмечает глухие тоны сердца, пульс мягкий, слабого наполнения. В легк под лопаткой с обеих сторон притупление, там же слева влажные хрипы, повидимому, застой ного характера.

Больной на окружающее не реагирует. Судорожные явления несколько меньше. Серде ная деятельность падает, дыхание становится редким. Exitus.

В клинике получал уротропин, сердечные — салицилаты, банки на спину.

Вскрытие № 141/1281 (проф. Смирнов Л. И.).

Анатомический диагноз. Encephalopathia toxinfectiosa dyshaemica. Polyoen cephalitis frontalis, nuclei caudati et truncus cerebri. Hyperplasia lienis acuta. Cyanosis pulmonum renum et myocardii. Adypositas epicardii et hepatis. Кости черепа полнокровны. Твердая мо говая оболочка в лобном отделе берется в складку. Мягкая мозговая оболочка слегка циан тична. В лобном и теменном отделе небольшое расширение борозд, в которых имеется ск пление жидкости. На горизонтальном разрезе мозга: желудочки не расширены, полнокров белого вещества. Подкорковые ганглии розового цвета с точечными кровоизлияниями, то ж вокруг Сильвиева водопровода.

Легкие всюду проходимы для воздуха, легко вынимаются, в нижнезадних отделах м стойны. Сердце: под эпикардом значительное скопление жира; мышца чуть тусклована, ци нотична; клапаны — норма; интима аорты лишь кое-где имеет желтоватые пятнышки. Печен слегка увеличена, с разлитыми желтоватыми пятнами под капсулой; на разрезе кроме учас ков жировой инфильтрации без особенностей. Селезенка: капсула напряжена, пульпа розов красная, соскоб большой. Почки цианотичны. Кишечник без особенностей.

Микроскопическое исследование. В центральной нервной системе тяжелы дисгемический процесс с грубейшим расширением сосудов и распространенным тяжелы заболеванием ганглиозных клеток без всякой глиозной реакции, экссудативных явлений так нет. Мелкие кровоизлияния вокруг сильвиева водопровода. В печени: гепатит с распростр ненной жировой инфильтрацией и мелкими фокусами жирового некроза. Разрастание перекл дин глиссоновой капсулы. Пролиферация эпителия желчных капилляров. Гиперплазия купф ровских клеток. В почках: нефрозонефрит гломеруло-тубулярной формы.

Мы не будем приводить случаев с аментивными и аментивно-делириоз ными картинами: как показывают наши наблюдения, при этих картинах дел не идет никогда об истинных энцефалитах, здесь обычно наблюдаются ишеми ческие явления в мозгу, при резких токсических моментах гибель ганглиоз ных клеток, но ни экссудативных, ни пролиферативных явлений обычно нет.

Весь наш материал, таким образом, показывает, прежде всего, что нельз считать все делирии однозначными: решительно необходимо выделить по крайней мере те три формы делирия, о которых мы говорили выше. Разли чение типов делирия ведет не только к уточнению самой феноменологиче ской картины делириев, но и дает возможность выяснить границы их про явления при различных формах патологических реакций. Оглушение, согласно нашему материалу, является симптомом резкого расстройства кровообраще ния всего мозга, воспалительных явлений.

Таким образом мы видим, что каждому типу различных форм биолого-реактивных процессов в мозгу соответствуют различные формы экзогенных психотических реакций. Необходимо в динамике экзогенного процесса раз личать его инициальную фазу, фазу расцвета, последовательные явления и, наконец, исходную фазу. Для каждой из этих фаз в связи с анатомо-физио логическими компонентами каждой фазы характерна своя форма облигатных органических экзогенных реакций. Вполне естественно, что с динамикой про цесса связана динамика (изменение) и типов экзогенных реакций и едва ли можно искать специфический тип реакции для какой-либо вредности, хотя каждой вредности свойственна своеобразная динамика анатомо-физиологиче ских изменений в мозгу в соответствии с ее силой действия на мозг (коли-

чество и сродство к мозгу), темпом действия и т. п., в связи с чем идет я специфическая смена типов экзогенных реакций. Вследствие этого и получаются некоторые типические ряды смены и развития экзогенных реакций, типические для различных патогенетических групп.

Мы теперь, основываясь на нашем клиническом опыте, предположительно выделяем три типа патогенетических рядов экзогенных реакций:

Первый ряд — раздражительная слабость, онирические состояния (гипнагогические галлюцинации), аменция, корсаковский синдром, состояния психической слабости, выздоровление или в тяжелых случаях — оглушение, мусситирующий делирий, сопор, смерть. Ряд этот свойственен для общих токсических реакций не воспалительного в смысле Шпатца характера, для истощения. Этот ряд условно мы обозначим как „токсико-дегенеративный". Второй ряд — различные степени оглушения, делирий с оглушением, delirium furibundum, корсаковский синдром, деменция. Ряд свойственен истинно воспалительной болезни — истинным энцефалитам. Обозначим его как „воспалительный". Третий ряд — рауш, последовательный делирий без оглушения (delirium tremens при алкоголизме), корсаковский синдром, выздоровление или деменция или изменение характера. Ряд, свойственный дисгемическим формам, большей частью со стазом и мелкими кровоизлияниями, главным образом в стволовой части. Этот ряд назовем „дисгемическим".

Как видно, корсаковский синдром мы отмечаем во всех трех рядах. Мы полагаем, что и корсаковский синдром, как делирий, не однотипен: задачей дальнейших работ является подробно диференцировать особенности корсаковского синдрома в каждом ряде.

Вообще данная наша работа имела основной целью обратить внимание на особенности экзогенного типа реакций при истинных энцефалитах. Наш материал достаточно подтверждает прежде всего, что мнение Штерца, что делирий с оглушением принадлежит к облигатным органическим экзогенным реакциям и характерен для истинного энцефалита — правильно; затем работа показывает, что изучение различного вида делириев выдвигает целый ряд весьма важных вопросов в области клиники, патогенеза разных форм так называемых энцефалитов, выдвигает ряд вопросов о патогенезе различных форм экзогенного типа реакции, подлежащих дальнейшей разработке.

Может получиться впечатление, что наше представление о группе делириев *б* и третьем ряде экзогенных реакций противоречит широко распространенному мнению, что именно нарушение связей от medulla до III желудочка и thalamus'а ведет к нарушению ясности сознания. Но я полагаю, что установленным является только, что при нарушении указанных стволовых механизмов происходит нарушение сна — бодрствования, а вовсе не оглушение и спутанность сознания. Из необходимости разграничения этих синдромов и вытекает моя классификация делириев. Изменение подкорковых механизмов ведет к последовательному делирию, где и преобладает нарушение сна — бодрствования (тип delirium tremens), а не к делирию с оглушением, который возможен лишь при остром заболевании всего мозга (resp. и коры). Берингеру и Гейфсвальдской школе удалось при приеме мескалина получить еще более чистое нарушение одних стволовых механизмов, чем при последовательном делирии; при этом галлюцинаторные картины четко регистрировались совершенно ясным сознанием. То же получается в некоторых случаях *хронических* эпидемических энцефалитов (Эвальд), где сильные токсические компоненты, задевавшие в остром состоянии все же до известной степени кору, больше уже не действовали. Вообще многие авторы (Клейст, Зеелерт, Эвальд) считают вполне вероятным стволовое происхождение чистых делирантных состояний, при этом чем меньше поражение коры, тем живее галлюцинации, но оглушение (не потеря, а уменьшение активности) сознания, инкогерентность — это симптомы прежде всего поражения коры, а полная потеря сознания — нарушение деятельности всего головного мозга.

Год издания XVI *№ 4. 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

СИМПТОМ ОТРИЦАНИЯ И ОТЧУЖДЕНИЯ ВОСПРИЯТИЯ РЕЧИ

Проф. Р. Я. Голант

Ленинград

Нам пришлось в последнее время наблюдать, повидимому, никогда еще не описанный симптом отрицания и своеобразного отношения к восприятию речи, который, по нашему мнению, имеет значительный интерес не только для клинической диагностики подобного рода случаев, но и для понимания ряда психопатологических явлений[1].

Начнем с описания случая, при котором мы наблюдали этот симптом.

Больная К. З., 20 лет, работница; поступила в клинику 11 февраля 1939 г.

За 6 дней до поступления еще работала на производстве. Поступает с отношением фабкома фабрики, который просит поместить больную, „так как она своим поведением и неуравновешенной психикой создает в общежитии нездоровую обстановку, мешая нормальному отдыху проживающих с ней".

При поступлении больная заявляет, что заболела 3 месяца тому назад. Был сначала „грипп" с головной болью, насморком и плохим самочувствием. Было ощущение, что заложило уши. Температура не была измерена. На работу ходила. Непосредственно после этого началось настоящее заболевание. Главная жалоба больной заключается в том, что „все проходит мимо ушей", что она не слышит; иногда больная говорит: „я вам ярко говорю, а вы мимо". При этом больная слышит прекрасно, даже шопот, и отвечает на все вопросы. Иногда можно от больной услышать (особенно по выздоровлении она иногда таким образом объясняла свое прежнее состояние), что „чужая речь ей не мила, не хочется слушать ее"; „голоса кажутся тонкими; нет чувства, что слышишь их". Неприятно слышать речь также и в кино. „Хочешь смотреть картину, а разговор слышать невозможно, крайне неприятно и тяжело". Шум и музыка не раздражают. Но собственная речь также кажется странной, глухой. Больная иногда с тоской говорит: „услышать бы яркое слово, как раньше". Слушание речи не только неприятно, но вызывает своеобразное тоскливое чувство, больной не хочется при этом жить; она утверждает, что эта тоска всегда связана с искаженными слуховыми восприятиями. Она не считает, что речь ей кажется тише обыкновенной речи, или что тембр речи изменен. Она по голосу узнает окружающих. Производит впечатление, что дело идет об аффективной окраске восприятий речи, в норме не обнаруживающейся, а в настоящем болезненном состоянии проявляющейся в отрицании самого факта слухового восприятия, несмотря на явно усвоенное содержание, в чувстве чуждости и своеобразной тоски, сопровождающем его. Больная до поступления в клинику в тоске ехала иногда в город, потому что хотелось „услышать". При этом она видела, что в трамвае все говорят, а у нее „все мимо ушей". Больная мало развита и плохо анализирует, а также плохо формулирует свои переживания.

У больной мучительное для нее повышение слюноотделения. Менструации отсутствуют два месяца. Раньше также бывала некоторая неправильность менструаций, однако они никогда не доходили до такого запаздывания. Далее больная говорит, что перестала спать. По наблюдению персонала больная все-таки спит; повидимому, она не чувствует естественного удовлетворения после сна. Больная ест мало. Говорит, что „ела бы, но раз я не слышу, значит, я пропащий человек, и кушать не надо".

---

[1] Только что, спустя много месяцев после сдачи в печать настоящей работы, вышла в свет книга проф. А. С. Шмарьяна „Психопатологические синдромы при поражениях височных долей мозга". В случаях опухолей правой височной доли автор описывает симптом, чрезвычайно похожий на анализируемый нами признак. Автор говорит о синдроме нарушения фона акустического восприятия с явлениями гиперпатии и деперсонализации речи. Хотя в отношении некоторых особенностей (главным образом в отношении полного отрицания восприятия речи, что представляло главную жалобу нашей больной) этот симптом в нашем случае и несколько отличается от описаний проф. Шмарьяна, но, несомненно, дело в обоих случаях идет об одном и том же явлении. На разном клиническом материале проф. А. С. Шмарьян и я не только наблюдали один и тот же признак, но пришли к одному заключению об анатомо-физиологическом субстрате описываемого симптома.

Больная постоянно и настойчиво требует лечения ушей, хочет все отдать, лишь бы ее вылечили. Считает, что неправильно помещена в больницу, где лечат нервы, так как она нуждается в лечении ушей. Боится быть принятой за сумасшедшую, так как не общается с другими больными. Согласилась бы болеть чем угодно, только бы слышать. Не вызывает из Москвы родственников, так как говорит, что с ними все равно жить не сможет. В отделении больная держится в стороне от других, заявляя, что не может общаться с другими из-за глухоты. Очень огорчена, что окружающие не верят, что она глухая. Непрестанно повторяет: „вот не верите, что не слышу, думаете, что у меня другая болезнь, а я жить не хочу из-за этого, не переживу этого; я только не слышу". Закрывает уши пальцами и открывает, но говорит, что, открыв уши, яснее слышать не стала... „я вам ярко говорю, а вы мне как мимо". То, что ею ощущается как слышание, „не дает никакой пользы". Она говорит: „Вот вы ярко слышите, а я нет; если бы вы это имели, вы бы меня поняли". Больную постоянно очень беспокоит, что не лечат ее ушей. При опросе врача вначале переспрашивала, после замечания перестала переспрашивать и правильно отвечала на вопросы.

Хорошо ориентирована в месте, времени и ситуации. Галлюцинаций, признаков нарушений интеллекта не обнаруживает.

У больной отмечаются следующие неврологические изменения: левая носогубная складка несколько сглажена, левый угол рта слегка опущен. При активных движениях асимметрия лица еще более заметна. Симптом Хвостека слева. Зрачки то узкие, то широкие. Брадикинезия. Верхние конечности после вызывания рефлексов остаются в приданном им положении. При ходьбе асинкинезии не наблюдается, но левую руку больная держит в напряженном положении, слегка поодаль от туловища. Выполняет требования (стоять с закрытыми глазами, лечь, сесть и т. п.) после небольшой задержки; спонтанные движения достаточно живые. Мышечная сила в обеих руках приблизительно равномерная, но недостаточная. При пробе диадохокинеза неловкость движений. Нерезко выраженный симптом Оппенгейма слева. Брюшные рефлексы с обеих сторон отсутствуют.

Со стороны внутренних органов никаких заметных уклонений от нормы. Кровяное давление $^{115}/_{75}$, пульс 84.

RW в крови и ликворе отрицательная. Ликвор без уклонений от нормы. Повторное исследование ликвора при энцефалографии через 24 дня обнаружило некоторое увеличение форменных элементов, именно $^{20}/_{3}$. Давление спинномозговой жидкости $^{300}/_{150}$.

Энцефалография, которую больная перенесла очень хорошо, никаких патологических изменений не обнаружила.

Исследование чувствительности волосками Frey'я показало нижеследующие изменения: больная не ощущает прикосновения волосков №№ 1, 2 и 3, но чувствует движение их (штриховое раздражение) на кистях рук. На груди, по обе стороны от средней линии ощущает прикосновение только самых грубых волосков, №№ 8, 9 и 10. На остальных участках груди, на руках, голенях, стопах тактильная чувствительность сохранена.

Отмечается ряд участков со значительно повышенным порогом восприятия болевых ощущений: на груди симметрично и по обеим сторонам от средней линии, на тыльной поверхности рук, на всей поверхности спины. На этих участках отмечается стойкое повышение порога для болевых ощущений, со значительными, однако, колебаниями в различные дни (щетинки №№ 5—10). Еще более значительны колебания порога со слизистых — носа, губ, языка: в некоторые дни больная не чувствовала здесь вовсе болевого раздражения, в другие она ощущала укол щетинки № 6. Как в местах лучшего (например, на груди по средине), так и в местах худшего чувствования, всякое болевое ощущение исчезает в момент прекращения раздражения.

Резко повышена истощаемость порога, особенно в местах, где порог для болевого восприятия повышен. Точка, чувствительная к уколу, становится после второго — третьего укола нечувствительной. Фаза невосприятия болевых ощущений очень длительна и распространяется на соседние участки.

При длительной экспозиции укола в течение 5 минут щетинкой № 10 в местах лучшего чувствования мы получили следующий феномен: первичный укол вызвал боль в течение 1 минуты 55 секунд, затем после короткой рефрактерной фазы в 10 секунд появилось ощущение боли, которое через 20 секунд окончательно исчезло, несмотря на то, что раздражение щетинкой продолжалось. При вторичном уколе ощущение боли более кратковременно, продолжается только 5 секунд, затем через 5 секунд появляется ощущение прикосновения, которое исчезает через 40 секунд, после чего больше не возобновляется, несмотря на продолжение болевого раздражения. В месте худшего чувствования щетинка № 10 боли не вызывает; при сильном давлении вызывается кратковременное чувство боли, которое быстро исчезает.

При непрерывной экспозиции можно поддерживать прекращающееся после короткого промежутка времени болевое ощущение только постоянными усилениями болевого раздражения, которые возобновляют прекратившееся после короткого срока болевое ощущение.

Температурное чувство было исследовано капельным методом. Ощущение холодного уклонений от нормы не обнаружило. То же относится и к ощущению теплого на лице и на средней части груди. В других местах ощущение теплого быстро истощается, и больная либо ничего не чувствует, либо чувствует только прикосновение. Ощущение горячего более стойко, чем ощущение теплого, но более истощимо, чем ощущение холодного.

Ощущение влажности сохранено на лице, спине, животе и бедрах. В остальных местах оно быстро истощается, скорее, т. е. с меньшим интервалом между сериями капель, на медиальных поверхностях груди, кистях рук, предплечьях, на стопах и голенях. При этом исчезает

ощущение влажного не в отдельных точках, но в целых областях, отграниченных либо как функциональное целое (голень, вся кисть, предплечье), либо как отдельные кожные участки, не соответствующие спинальной иннервации. Справа ощущение влажного ощущается хуже и истощается быстрее. При движении капли ощущение влажности появляется даже на участках с временно исчезнувшим ощущением.

Чувствительная хронаксия на разгибательной стороне предплечья обнаружила следующие особенности. Слева реобаза 16, хронаксия от 0,6 до 4 (каждое последующее ощущение возникает при более длительном раздражении). Справа реобаза 12, хронаксия 1,2 до О, т. е. последующие раздражения не вызывают ощущения даже при длительной экспозиции, и хронаксия значительно превысила существующий максимум.

Чувствительность, таким образом, представляется у нашей больной измененной. Тактильное чувство, болевое чувство, ощущение теплого, горячего и влажного участками (не тождественными для всех видов чувствительности) имеет повышенный порог раздражения с некоторым уменьшением его для штриховых раздражений, резкую истощаемость с рефрактерными фазами при длительной экспозиции раздражения, с распространением истощаемости на соседние участки, с необычайно большой хронаксией. Все указанные расстройства чувствительности отмечаются с двух сторон, преобладают, однако, правосторонние изменения.

Больная происходит, по ее словам, из здоровой семьи. Родители, братья и сестры живы и здоровы. Больная пятая из тринадцати детей. Росла здоровым, веселым, уживчивым ребенком. Учиться не хотела, только в 13 лет пошла в школу и через год бросила учение. Больная работает в Ленинграде в течение трех лет, последний год работала сортировщицей на фабрике Союзутиль. Жила в общежитии. С появлением болезни и тоски, с ней связанной, стала чуждаться подруг.

Во время пребывания в клинике несколько раз ночью были следующие приступы: появлялась тяжесть в ногах, которая затем распространялась вверх по всему телу, становилось трудно дышать. Приступ длился несколько минут. Больная утверждает, что это происходит не во сне.

В течение первых 7 — 7 $^1/_2$ месяцев пребывания в клинике состояние больной было приблизительно стационарным, с маленькими колебаниями. Больная держала себя большей частью особняком, хотя и общалась по временам с некоторыми больными. Продолжала жаловаться на отсутствие слуха, тоску, безнадежность, желание умереть, головные боли, бессонницу, отсутствие удовлетворения во время еды. К вечеру иногда состояние улучшалось.

Говорила, что просыпается часто с надеждой, что слух восстановился. Но стоило комунибудь заговорить, и она убеждалась в том, что не слышит. Больная постоянно выражала недовольство лечением, направленным не на ушное, а на мнимое нервное заболевание. Говорила, что не стоит жить, что она сама виновата, что не настояла на том, чтобы ей лечили уши, а теперь уже поздно. Вызвала телеграммой мать, „хотела выписаться из клиники". Временами диссимулировала свое состояние, чтоб ускорить выписку.

Больная, несмотря на умеренное питание, прибавила в весе за этот период около 8 $^1/_2$ кг.

Временами как будто состояние несколько улучшалось. Было проведено лечение внутривенными вливаниями 25% глюкозы, которые облегчали головные боли. Была проделана рентгенотерапия малыми дозами на область вегетативных центров без заметных результатов. Проведено лечение УКВ на ту же область. Дней через 10 после седьмого сеанса у больной началось улучшение; она стала несколько живее; прилежно работала на трудтерапевтических занятиях. Постепенно стала лучше переносить чужую речь (собственная речь ей несколько дольше казалась глухой), уменьшилась тоска, особенно по вечерам, становилась живее, почти полностью сглаживались неврологические симптомы (кончилась саливация, затем исчез симптом Оппенгейма, сгладились расстройства чувствительности и асимметрия лица). В это же время больная перестала прибавлять в весе, а затем началось и падение веса.

К концу десятого месяца пребывания в клинике, или тринадцатого месяца со дня появления первых симптомов заболевания, больная психически совершенно выздоровела. Она представляет собою в настоящее время спокойную, приветливую, общительную девушку. В весе она к этому времени сбавила 3 кг. Из неврологических симптомов отмечается едва заметная асимметрия лица и нерезко выраженные нарушения чувствительности (исследование было произведено 26 декабря 1939 г., т. е. накануне выписки из клиники).

Тактильная чувствительность всюду сохранена (чувствует, начиная с волоска № 1), кроме латеральных поверхностей груди (поверхность mammae и около ключицы, где чувствует прикосновение, начиная с волоска № 4).

Болевая чувствительность также обнаружила значительное улучшение. Укол чувствует всюду, начиная с щетинки № 6, но субъективно укол ощущается сильнее на проксимальных поверхностях верхних конечностей, на лице, шее, медиальной поверхности груди (по средней линии). Порог для болевой чувствительности выше на тыльных поверхностях кистей и предплечий. Уменьшилась лабильность порога болевых восприятий; ощущение боли при длительной экспозиции укола держится дольше, например, на тыльной стороне правой руки (место худшего чувствования) раздражение щетинкой № 10 при экспозиции в 5 минут вызывает болевое ощущение, которое продолжается 2 минуты 30 секунд, затем полностью исчезает. При вторичном уколе ощущение в виде прикосновения более длительное, в течение 3 минут 30 секунд, а затем исчезает. Описанный при первом исследовании феномен ритмического чередования ощущения боли и рефрактерной фазы при длительной (пятиминутной) экспозиции наблюдается в участках лучшего чувствования.

Чувство влажного также улучшилось, хотя не восстановилось полностью. Слева чувство влажного понижено только на груди и в локтевой ямке. Справа этот участок больше; кроме того, имеется расстройство чувства влажного в нижней трети правой голени на передней поверхности. Характер расстройства прежний, отмечается быстрая истощаемость: больная чувствует влажность только в момент прикосновения. Движущая (стекающая) капля ощущается лучше, чем неподвижная. Больная выписывается на работу 27 декабря 1939 г.[1].

Мы таким образом видим у двадцатилетней, наследственно, повидимому, не отягощенной девушки остро развившееся после гриппа (?) душевное заболевание.

Главный признак его — отрицание восприятия речи, измененное восприятие речи, с сопровождающим его крайне неприятным чувством, рассматриваемое больной, как поражение слуха; тесно связанное с ним ощущение тоски, иногда прекордиальной, нежелание жить; далее неврологические симптомы в форме головных болей, правостороннего центрального пареза лицевого нерва, правостороннего симптома Оппенгейма, отсутствия брюшных рефлексов и двустороннего, с преобладанием правой стороны, своеобразного расстройства чувствительности, и, наконец, вегетативных симптомов в форме очень резкого ожирения, задержки менструаций и отсутствия настоящего удовлетворения от еды и сна. После 12—13-месячной длительности психические симптомы полностью исчезли; неврологические и вегетативные — почти полностью. Впоследствии и они выравнялись.

Я позволяю себе считать описываемый симптом элементом синдрома, несмотря на то, что наблюдала только один случай, по следующим причинам: я описала почти совершенно такую же картину, в основном с теми же расстройствами психическими и неврологическими и с той только разницей, что главной жалобой были явления деперсонализации не в области восприятия речи, а восприятия веса собственного тела (чувство невесомости) и что неврологические симптомы наблюдались не справа, как в данном случае, а слева (наблюдения были проведены мною в 5 случаях)[2]. Но раньше чем перейти к сопоставлению настоящего случая с последними, я хотела бы указать, почему мы в нашем случае не диагносцировали эндогенную депрессию, которая при поверхностном изучении состояния нашей больной напоминает фазу эндогенной депрессии.

Сходство определяется следующими симптомами: угнетенным настроением, тоской, часто прекордиальной, мыслями о самоубийстве, отсутствием яркости речевых восприятий, вегетативными нарушениями (нарушением сна, аппетита, менструаций), улучшением самочувствия к вечеру, продолжительностью (12—13 месяцев) заболевания.

Отличает нашу больную от больных в депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза наличие весьма существенных признаков, говорящих за органическое поражение головного мозга, а именно: начало в форме острого соматического (гриппозного) заболевания, упорные головные боли в течение всего заболевания, ясные неврологические симптомы, указывающие на левостороннюю локализацию, какого-то анатомического процесса, резкое ожирение во время заболевания, своеобразный симптом отрицания и отсутствия яркости речевых восприятий, с которым тесно связано чувство тоски. Этот симптом отличается от бледности восприятий при депрессии, во-первых, тем, что нарушение ограничивается областью речевых восприятий при сохранности других восприятий, во-вторых, этой выше указанной спаянностью его с чувством тоски, и, наконец, чувственной отличительной окраской, какой мы при депрессии не наблюдаем. Мы полагаем, что перечисленного достаточно, чтобы не рассматривать этот синдром, как обычный депрессивный.

---

[1] Больная находится под амбулаторным наблюдением. Она совершенно здорова, обнаруживает весьма незначительные расстройства чувствительности (20 февраля 1940 г.).

[2] Работа с описанием этого синдрома сдана в печать (сборн. „Советская невропсихиатрия", номер, посвященный памяти В. М. Бехтерева).

Резюмируя описанные синдромы с ведущим симптомом чувства невесомости, мы в вышеуказанной работе вкратце охарактеризовали его следующим образом:

Главная жалоба описанных больных заключается в наличии у них переживания невесомости [1], легкости. Обоими этими определениями пользовались все наши больные без того, чтобы эти определения были подсказаны им. При этом они жаловались на особенную мучительность этого состояния, на невозможность передать его словами. Далее все больные жаловались на одеревянение или отсутствие какого-то (опять-таки телесно определимого) крайне неприятного ощущения во рту, на отсутствие чувства удовлетворения при глотании, при мочеиспускании, при дефекации; на неполноту вкусовых и обонятельных ощущений. Третьим симптомом является тоска, на которую указывают все больные и которая сопровождает чувство невесомости. Чувство невесомости и тоска обнаруживают в значительной мере параллелизм в своем течении. Последнее может быть непрерывно, либо обнаруживает некоторые колебания. В других случаях наблюдаются пароксизмы, и тогда вместо тоски мы чаще всего наблюдаем состояния резкого страха, тревоги. Тяжелые психические переживания ухудшают эти картины. Чувствительность у этих больных представляется измененной участками и больше с левой стороны. Изменения заключаются в явлениях истощаемости, спонтанных ощущениях после истощения и прекращения укола, в изменении функции в смысле Вейцзекера и Штейна (Funktionswandel). В некоторых случаях (не во всех) этот синдром сопровождался ясными гипоталамическими симптомами, в других — оптиковестибулярным синдромом, ощущении изменения величины конечностей.

Сходство между обоими синдромами заключается в трудно описуемой неприемлемости, отрицании в одном случае чувства веса собственного тела, в другом слуховых восприятий; в своеобразном тяжелом, невыносимом переживании этого нарушения восприятия, в чувстве тоски, тесно спаянном с этим вышеуказанным симптомом, далее в расстройствах чувствительности. В обоих синдромах поражается, главным образом, болевое чувство и ощущение теплого (при малонарушенном ощущении холодного), что выражается в истощаемости, распространяющейся и на соседние участки, в существовании рефрактерных фаз. Распространение этих нарушений носит островчатый характер с преимущественным поражением одной стороны. Этиологическим фактором в настоящем случае является инфекция, в случаях с симптомом ощущения невесомости — также инфекция; в некоторых случаях, повидимому, в соединении с травмой; в одном случае мы установили врожденный сифилис. Прогноз во всех случаях, которые пришлось длительно наблюдать, хороший. Как известно, как деперсонализация речи, так и чувство невесомости, могут предшествовать, в некоторых случаях следовать, за эпилептическим припадком.

Разница между обоими синдромами частичной деперсонализации та, что в прежде описанных случаях мы имеем дело с искажением восприятий, идущих от нашего тела, в настоящем случае с искажением восприятий, вызванных внешними раздражителями. При этом дело идет не о слуховых раздражителях вообще, а о диференцированном слуховом раздражителе, о человеческой речи.

Расстройство чувствительности, в общем очень сходное при обеих формах, оказывается во всех случаях с симптомом невесомости левосторонним, в случаях с симптомом тусклости слуховых восприятий — правосторонним.

Далее в описываемом нами случае мы не видим остро ощущаемого

[1] Симптом этот наряду с другими симптомами „расстройства схемы тела“ приводится многими авторами. Задача работы была выделить особый синдром с ведущим симптомом чувства невесомости.

в случаях с переживанием невесомости отсутствия удовлетворения при вегетативных отправлениях.

Близость между обеими картинами совершенно очевидна. Даже самая разница в распространении расстройств чувствительности находит себе естественное объяснение в правосторонией локализации поражения при расстройствах схемы тела, в правосторонней локализации восприятий, которые мы получаем от частей своего тела. Многочисленные данные, в том числе анозогнозия при левосторонней гемиплегии, говорят за правостороннюю локализацию расстройств схемы тела. Как известно, пути от органа восприятия внешнего мира ведут к левосторонним центрам головного мозга.

Где можно предположить локализацию этих синдромов, или, что нам представляется правильнее, этих разновидностей одного и того же синдрома? В отношении церебральной локализации случаев анозогнозии существует две точки зрения. Точка зрения Петцля заключается в том, что причиной анозогнозии является одновременное существование коркового (теменного) и таламического очага.

Этот автор считает свои взгляды подтвержденными и на эксперименте: автор замораживанием корковых участков в случаях с костным дефектом и расстройствами чувствительности и впрыскиваниями атофанила, элективно действующего на зрительный бугор, получал состояния отчуждения конечностей. По Петцлю, вследствие совместного правостороннего поражения коры и зрительного бугра, импульсы, исходящие из правой гемисферы, которой противопоставляются импульсы левой гемисферы, угасают, отчего происходит преобладание импульсов левого полушария, которые представляются вращающими вправо. Отсюда кинестетическая картина тела повернута вправо, и так отщеплена от оптической картины, что часть тела представляется отчужденной. Это объяснение Петцль допускает для случаев, где имеется поражение зрительных бугров.

Объяснению Петцля Клейст противопоставляет свою точку зрения, согласно которой в этих случаях нарушается связь gyri cinguli, который служит телесному „я“, с соответствующими центрами восприятий. Разрушения в этой области препятствуют внутреннему „я“ рассматривать тело как ему принадлежащее; отсюда отчужденность, непризнание частей тела своими, анозогнозия. Однако и Клейст полагает на основании некоторых случаев эпидемического энцефалита, что отчуждение мира восприятий (такого ограниченного областью отчужденности слуховых восприятий случая, как наш, у Клейста не было) указывает на область зрительного бугра. Наличие депрессии в случаях деперсонализации подтверждает, по мнению Клейста, правильность взгляда на локализацию поражения в зрительном бугре.

Нам представляется, что описанные нами расстройства чувствительности подтверждают наличие поражения в этих случаях в системе зрительного бугра; повидимому, дело идет о связях последнего с корой (височно-таламических связях в настоящем случае). Особенности расстройств чувствительности, особый сопровождающий мучительный, трудно формулируемый словами, эмоциональный тон, особенно характерный для основного симптома при обоих наблюдавшихся нами разновидностях его, говорят, как нам кажется, в пользу этого предположения. Островчатый характер поражения указывает скорее на частичное поражение путей, разносторонних при обеих описанных разновидностях.

Как объяснить у нашей больной нарушение вегетативных функций: резкое ожирение, расстройство сна, аппетита, менструаций,— гипоталамическим очагом или поражением путей, или еще иначе, сказать трудно. Для точной анатомической диагностики наши наблюдения недостаточны.

Огромный интерес представляет, конечно, соотношение этого синдрома с эндогенной депрессией, с которой, как мы видели, у нашей больной много общих симптомов. Просто отнести наш случай к маниакально-депрессивному психозу из выше приведенных соображений нельзя. Но другой вывод, вывод о возможности локализации депрессии, вывод об отнесении маниакально-депрессивного психоза или хотя бы части случаев к диэнцефалозам (Я. А. Ратнер), несомненно, напрашивается. К этому вопросу мы вернемся в одной из следующих работ.

Год издания XVI *№ 4, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О ШИЗОФРЕНОПОДОБНЫХ СИНДРОМАХ У ОРГАНИКОВ

А. С. Кронфельд

(Москва)

Клиническая дискуссия о проблемах шизофреноподобных синдромов в психозов, возникающих в течение органических мозговых процессов, далеко не исчерпана. Перед нами стоят два вопроса: взаимосвязи шизофреноподобных синдромов с *энцефалитическим кругом* заболеваний и с психотическими состояниями при *люэтических заболеваниях в случаях, леченных малярией*. Приводимое нами клиническое наблюдение касается, в рамках *одного и того же случая*, обеих проблем и приводит к некоторым общим небезынтересным выводам.

Больная Ок., 42 лет, по профессии врач, находится под клиническим наблюдением автора с 17 октября 1939 г.

Анамнез. Брат больной перенес после тифа психическое заболевание, в настоящее время здоров, работает. Сестра покончила жизнь самоубийством. В детстве больная производила впечатление запуганной, забитой, мать не любила ее. Воспитывалась у деда. После его смерти „нервно болела" в 11—12 лет, так как была очень привязана к нему. Любила свою сестру, и часто несла за нее наказания за ее шалости, беря вину на себя.

По окончании средней школы давала уроки, а потом работала медицинской сестрой. Была исполнительной, добросовестной, но всегда боялась „начальства".

В 1918 г. вышла замуж за нелюбимого человека только потому, что тот грозил в случае отказа покончить самоубийством. Семейная жизнь была очень тяжелой. Муж пил и заразил ее сифилисом. В 1931 г. он умер от прогрессивного паралича. Родственники мужа обвиняли больную в том, что она виновата в его смерти. Вскрытие подтвердило сифилитическое заболевание.

Больная лечилась от люэса амбулаторно.

Поступила в медицинский институт и окончила его в 1934 г. По окончании работала врачом в детской амбулатории.

Всю свою жизнь она была отзывчивой, доброй, помогала своим родным, себя ограничивала во всем. В работе была несколько тревожной.

В 1936 г. вторично вышла замуж. Первое время жили с мужем в разных городах. Вдруг она оборвала с ним переписку, так как брак не устраивал родных ее и ей трудно было решиться на отъезд. Не решилась также ставить вопрос и об освобождении ее от работы. При встрече с мужем держалась очень замкнуто. Когда муж сам решил все вопросы, уехала с ним. Жили дружно, но больная держала себя замкнутой, и, ревниво настроенная, избегала общества; скрывала письма от сестры, тяжело переживая ее неблагополучия в семейной жизни.

Начало заболевания. В конце января 1939 г. больная заболела гриппом, повышения температуры доходили до 40°; было тяжелое состояние, сильная головная боль, врачи говорили, что с больной делается что-то „непонятное". Она тревожилась тем, что не выполнила заданий по работе, что обманула мужа, скрыла от него заболевание люэсом, „заговаривалась", слышала голос мужа, которого не было около нее.

У больной отмечена потеря сознания, обильный пот. Была помещена в нервное отделение больницы, затем 9 февраля 1939 г. переведена в психиатрическую больницу.

Имеется выписка из областной больницы, в которой указано, что состояние колебалось, отмечена оглушенность, вялость, замедление ответов, временами беспокойство. Говорила, что ее убьют, муж ей отрежет голову, видела в палате вместо больных умерших родственников.

История болезни психиатрической больницы. 9 февраля. Анизокория d > s. Зрачковые реакции на свет почти не вызываются, при сохранности на аккомодацию и

конвергенцию. Отсутствие брюшных и подошвенных рефлексов. Коленные рефлексы живые, ахилловы понижены. Сердце, легкие без изменений. Понос, подозрение на паратиф (в дальнейшем стул был нормальным). Температура нормальная.

Психический статус. Оглушенность. Все время твердит: „я с ума сошла". Вопросы до сознания не доходят. Позднее в бессознательном состоянии громко непрерывно стонет. Стремится сойти с койки, громко кричит. Временами приходит в сознание на несколько минут, правильно отвечает на задаваемые вопросы, затем снова впадает в бессознательное состояние.

В последующие дни тот же статус. Временами приходит в себя. Узнала приходящего к ней мужа, но не сразу. Поведение спокойное.

13 февраля. Сознание спутанное. Временами приходит в сознание, говорит, что находится в психиатрической лечебнице, спрашивает, когда ее выпишут отсюда. Затем речь снова становится бессвязной. То говорит, что находится в диагностическом отделении, больна люэсом, то в „детской клинике", „сейчас из палаты вышел малыш". Мочеотделение — норма. С 5 часов больная пришла в возбужденное состояние, громко кричала, стремилась бежать.

15 февраля. Больная оглушена, дезориентирована в месте и времени. Отмечается общая скованность и напряжение мышечного аппарата. Левое верхнее веко чуть опущено. Левое глазное яблоко отклоняется влево и вверх. Strabismus div. Правая носогубная складка уплощена; правый угол рта опущен. Анизокория d > s. Брюшные рефлексы неравномерны s > d; коленные и ахилловы живые d > s. Патологические рефлексы не определяются. Polioencephalitis sup. haemorrh. Имеются явления инфекционного энцефалита.

16 — 21 февраля. Бессмысленный бред. Говорит, что скоро она будет рожать, ей все мешают, вокруг нее сговариваются устроить пьянство, гулянье. Часто возится в постели, вскакивает, стремится бежать. Мочится, умывается самостоятельно. Стул abs.

Временами мимолетные проблески сознания, знает, что находится в психиатрической больнице.

21—28 февраля. *Больная много спит*. На задаваемые ей вопросы ответов не дает или отвечает бессознательно, не открывая глаз. На окружающее не реагирует. Временами убегает с постели, ложится на чужую кровать.

1—9 марта. *Сонливость*. Маскообразное лицо. Во время обхода не удается разбудить окликами. Временами встает с постели, бессознательно бродит по отделению, стремится занять чужую койку. Мужа узнает; временами проблески сознания, спрашивает о родных, говорит о своей болезни, раздражительна.

11—17 марта. Высказывания больной бессмысленны. По ночам спит мало. Ест мало. Подвижна. Взгляд блуждающий. На вопросы не отвечает.

18—20 марта. *Возбужденное состояние*. Возбуждена в пределах постели. Пульс слабого наполнения, отеков нет. Явления недостаточности сердечной мышцы. Печень, селезенка, легкие нормальны.

21 марта — 4 апреля. *Много спит*, периодами возбуждается, приходится удерживать. Бродит по отделению, со страхом озирается по сторонам. Сознание спутанное. *Дезориентирована*. Накормить удается только прибегая к принуждению, из рук.

5—6 апреля. Температура до 39,9°. Рвота. Жидкий стул. Язык суховатый, слегка обложен.

7—17 апреля. Температура нормальная, поносов уже нет. Иногда беспокойна.

14 апреля. Начата малярийная терапия. Лабораторные данные до начала малярийной терапии: в крови, исследования на менингококки и на плазмодии не дали положительного результата. Состав крови: эритроцитов — 5 790 000, лейкоцитов — 9500, сегментарных — 47% палочковидных — 8%, лимфоцитов — 32%, эозинофилов — 2%, моноцит. 11%. RW в крови и ликворе отрицательна. Реакция Ланге в ликворе отрицательна, белок повышен. Реакция Нонне-Апельта положительна. В моче белок 0,066%.

14—23 апреля. Отмечено 5 приступов малярии, наступавших через день. Температура поднимается до 40—40,5°. Психическое состояние прежнее.

24—28 апреля. Приступы малярии ежедневны. Температура поднимается до 40°. Общее состояние удовлетворительное.

29—30 апреля. Малярия купируется, температура нормальная. 30 апреля начинается лечение вливаниями новарсенола — 0,3. После первого вливания имелись явления крапивницы.

1—31 мая. Высказывания бессмысленны. Сопротивляется всем манипуляциям. *Ест и спит много*. Бывает неопрятна мочой.

1—30 июня. Тревожна, бродит по отделению, тихо стонет, заглядывает во все углы. Неопрятна мочой и калом. Взор бессмысленный, на вопросы ответов не дает. Временами импульсивна, агрессивна, набрасывается на персонал. Физическое состояние удовлетворительное. Проведен курс лечения биохинолем.

1—31 июля. Состояние прежнее. Высказывания бессмысленны. Белье на себе не держит. На свидание к мужу выводится с большим принуждением, пытается его укусить в щеку. На вопросы ничего не отвечает. Неопрятна мочой и калом.

1—30 сентября. Состояние прежнее. Спит много.

1—16 октября. Высказывания бессмысленны, изредка возбуждается.

Вспышки агрессивности. Status idem.

16 октября. Больная переведена в Институт психиатрии им. Ганнушкина.

Наблюдение в Институте. С 17 октября 1939 г. по 31 января 1940 г. Больная на вопросы не отвечает; лицо маскообразное, движения скованы, напряжены. В первые дни

растерянно бродит по отделению, со страхом отходит от окружающих, отталкивает от себя персонал. Пристально смотрит перед собой. Взгляд почти не мигающий. Пытается сесть на стул и не садится, протягивает руку к куску хлеба и тут же отодвигает его от себя. Ест только после принуждения. Иногда, но редко, тянется к персоналу, прижимается и ласкается к дежурной сестре. Чаще, когда она бывает неопрятна, при замечаниях становится агрессивной, бьет санитарок и, обращаясь к ним, говорит: „побейте ее, она гадкая, злая". Набирает полный рот слюны и выплевывает на персонал. Взрывы возбуждения. Больная неожиданно вскакивает с постели и куда-то бежит, кричит, плачет, в страхе отталкивает всех от себя. Часто кричит, повторяя стереотипно одну и ту же фразу: „Вера Михайловна, Вера Михайловна" или „не надо, не надо". Закрывает лицо руками, и при настойчивых расспросах, почему она закрывает глаза, отвечает: „вынуть глаза". Пытается схватить очки у окружающих. В эти моменты проявляются иллюзорные восприятия окружающего. Обращаясь к врачу, называет ее „Наденькой", просит дать ей халат, чтобы вместе принимать больных. При перемене белья кричит: „у меня нельзя ничего брать, мне не велят отдавать".

Обычно взрывы возбуждения купируются наркотиками, после чего больная приходит в обычное для нее состояние застывания, неподвижно лежит в постели, не реагируя на окружающее, мутична, негативистична или апатична. Изредка индуцируется окружающими возбужденными больными. 2—3 раза у больной отмечалось застывание в экстатической позе.

Иногда бессмысленно суетлива в пределах постели, перебирает простыни, что-то ищет.

В конце ноября, в течение 10 дней больной было проведено лечение амиталом; суточная доза от 0,3 до 2,8. Спала в среднем в сутки 18 часов. В промежутках между сном бывало прояснение сознания: отвечала на вопросы, спонтанно обращалась к персоналу, интересуясь чем ее лечат, не велика ли доза. Говорила о том, что она как бы проснулась от длительной спячки, точно вышла из медвежьей берлоги. Стала мягче, доступнее, но тут же уверяла, что она здорова, называла сестру старшим врачом. Пытливо всматривалась в лица.

Потом снова становилась негативистичной, недоступной. После лечения поведение становится тем же, что и до лечения. Отрывочно, односложно, бессвязно высказывает бредовые идеи. Неопрятна мочой и калом.

Физическое состояние. Телосложение правильное, смешанной конституции, ближе к астеническому типу. Питание удовлетворительное. Сердце немного увеличено, тоны приглушены, усилен II тон на аорте. Myocardiopathia. В легких изменений не отмечается. Печень не прощупывается. Температурных повышений нет.

Лабораторные данные. Моча — норма. Кровь: в течение первых двух месяцев гемоглобин постепенно повышается от 64 до 75%, лейкоцитов снижается от 9000 до нормы. Р. о. э. снижается от 20 до 10. Моноциты уменьшаются от 9 до 5%. Палочков. 3%, сегм. 50%, лимф. 31%, RW и Кана в крови отрицательны. Ликвор. Белок 0,16%, цитоз 1/3, реакции Нонне - Апельта, Вайхбродта, RW, Кана отрицательны, Ланге 111 100.

Нервный status. Зрачки не вполне правильной формы. Анизокория d > s, отсутствие реакции на свет при сохранной реакции на аккомодацию и конвергенцию.

Ясно сглажена правая носогубная складка, угол рта опущен. Коленные рефлексы повышены, справа живее, чем слева. Клонусов нет. Патологических рефлексов вызвать не удается — при исследовании больная сопротивляется. Глазное дно в пределах нормы.

При активных движениях у больной часто наблюдается диспропорция между мышечным напряжением и течением мышечного действия. При пассивных движениях наблюдалось несколько раз явление „зубчатого колеса".

Диагноз. Affectio cerebri organica с шизофреноподобным синдромом? Шизофрения с органической окраской?

Эпикриз. Больная, наследственно отягощенная, по конституции астеничка, является с детства сенситивно-замкнутой личностью, ранимой, без способности активного сопротивления, часто и глубоко травмированной тяжелыми переживаниями. Уже до заболевания, в 1937 г., ее поведение иногда было странным, трудно понятным. Все же до гриппа нельзя было говорить о психическом заболевании у больной.

Заразилась люэсом в 1918 г. В январе 1939 г. больная заболела гриппом, с рецидивом в конце этого же месяца, отмечалась высокая температура, бронхопневмония, плеврит.

В ночь с 4 февраля появились первые признаки острого психоза — состояние аментивного характера, сопровождавшееся падением температуры. Температура после нескольких дней снова повысилась, появились поносы. Аментивный синдром быстро изменился, приобрел характер делирантного состояния с периодами глубокой оглушенности. Это состояние продолжалось до применения в апреле малярийной терапии. Больная была дезориентирована, часто суетлива, тревожна, с периодами „бессмысленного" возбуждения и длительной сонливости. Обнаружились местные расстройства со стороны нервного status'a, нестойкие, кроме анизокории и отсутствия зрачковой ре-

акции на свет. В ликворе, реакции Вассермана и Ланге отрицательны, количество белка повышено, реакция Нонне-Апельта положительна.

В психиатрической больнице, где раньше находилась больная, были поставлены диагнозы: 1) polioencephalitis sup. haemorrh.; 2) инфекционный энцефалит; 3) прогрессивный паралич.

Известно, что Верникe под названием polioencephalitis sup. haemorrh. описал делирантно-оглушенные состояния, часто ведущие к смерти, с окуломоторными расстройствами, на почве воспалительного процесса с многочисленными геморрагиями в области мезо- и метэнцефалона. Вопрос остается открытым, идет ли речь о чисто воспалительном процессе или о более сложных явлениях (Вольвиль и др.). Все авторы, несмотря на разногласия в вопросах этиологии и патогенеза, клинически определяют болезнь Вернике как следствие алкогольного отравления. По мнению некоторых авторов, болезнь Вернике наблюдается и при люминаловой, вероналовой, свинцовой, сернокислотной интоксикациях и при ботулизме. Очень сомнительно, можно ли считать эти энцефалитические токсикозы подгруппами болезни Вернике. В нашем случае мы наблюдаем особую тяжесть делирантного психоза, окуломоторные расстройства при отрицательной реакции Вассермана и отрицательной реакции Ланге в ликворе — и в начале поносы как признак отравления. Хотя эти явления совпадают с состоянием болезни Вернике, они наблюдаются и при других формах токсиинфекционного энцефалита. С другой стороны, никакого этиологического указания на болезнь Вернике у больной нет. Даже если считаться с возможностью паратифа, как сделали в психиатрической больнице, то надо отметить, что до сих пор неизвестны случаи паратифа в этиологии болезни Вернике. Если бы „паратиф" нашего случая был бы связан с ботулизмом — совсем недоказанным, тогда наблюдались бы известные бульбарные метэнцефалические симптомы, совершенно отсутствующие в нашем случае.

Итак, остается лишь диференциальный диагноз между прогрессивным параличом (или диффузным люэсом мозга) и постгриппозным энцефалитом. Как уже отметил Штерн, нередко наблюдаются формы менингеального люэса или сосудистого люэтического процесса в globus pallidus, а также инфильтративные или гуммозные изменения в области art. basilaris. Все эти процессы могут вызвать те же симптомы, что и энцефалит Экономо, мезэнцефалические симптомы, обусловленные расстройством функции ядер III желудочка. Но в общем такие случаи клинически не проявляют тех расстройств функции сна, как это наблюдается при летаргическом энцефалите. В нашем случае расстройство сна не является основным симптомом, хотя и имеются указания на то, что больная спит целые недели. Почти все авторы считают отсутствие зрачковой реакции на свет, по меньшей мере, чрезвычайно редким явлением при энцефалите и диференциально-диагностически решающим признаком центрального люэса. Так же и другие невропатологические симптомы в нашем случае могут относиться как к люэсу, так и к энцефалиту. Заражение больной люэсом в 1918 г. является анамнестически достоверным. По всем этим соображениям вполне понятно, что врачи Н-ской психиатрической больницы в конце концов поставили диагноз центрального люэтического или металюэтического процесса и применили малярийную терапию и новарсеноловый и биохинолевый курсы лечения.

Против этого диагноза говорят отрицательные результаты реакций Вассермана и Ланге в ликворе. Если считать интенсивные, острые симптомы со стороны центральной нервной системы люэтическими, то негативные данные ликвора являются непонятными. Штерн пишет, что для диференциального диагноза между энцефалитом и центральным люэсом результаты реакций ликвора имеют решающее значение.

Следовательно, мы вынуждены сделать вывод, что дело в нашем случае идет о *постгриппозном энцефалите*. Этим диагнозом можно объяснить все

явления заболевания *до начала малярийной терапии,* а также и во время этого лечения. Известно по работе Бострема, что в течении малярийной терапии центрального люэса и паралича уже после первых приступов состояние возбуждения затихает и все более исчезает: это явление хотя и трудно объяснимо, все же закономерно наблюдается. В нашем случае наблюдалось резкое усиление возбуждения в течении малярийной терапии. Кроме того общеизвестно, что отсутствие реакции зрачков наблюдается нередко в качестве изолированного предшественника невролюэтических процессов. Но и этот факт не опровергает наш диагноз.

После окончания малярийной терапии наблюдалось изменение делирантно-аментивного состояния в направлении шизофренической синдроматики. Это изменение все сильнее бросается в глаза; в настоящее время на данном этапе обследования больной в Институте им. Ганнушкина речь идет *о хроническом кататоническом психозе* „шизокарного" катастрофического характера.

„Хронически-шизофренический тип реакции" (Герстман) на малярийную терапию у паралитиков и при люэсе мозга является общепризнанным, хотя и до сих пор не вполне выясненным наблюдением. Но в нашем случае особенно важно то, что здесь речь идет *не о параличе или мозговом люэсе.* Кататоническое состояние развивается после малярийной терапии *при энцефалите,* т. е. при *ином* органическом поражении мозга. *Это обстоятельство в нашем случае имеет известное общетеоретическое значение.*

До сих пор объяснение метаморфоза паралитических и родственных состояний малярийной терапией в кататонические шло по трем путям. Венская школа, например Герстман, считает этот метаморфоз следствием размягчения люэтического основного процесса под влиянием малярнотерапии. Поскольку в нашем случае люэтического основного процесса нет, эта теория опровергается нашим наблюдением. С другой стороны, Плаут, Кин и др. рассматривают кататоноподобное состояние после малярийной терапии как чисто синдромологическое изменение. На почве основного органического процесса малярия вызывает экзогенную синдроматическую реакцию. Эта токсическая реакция, вызванная известными условиями, при пораженном мозге, создает своеобразные по синдромам и по длительности состояния шизофреноподобного характера. По мнению Плаута, органический основной процесс проявляется за фасадом вторично-шизофреноподобной симптоматики.

Мы здесь не можем останавливаться на важных общих выводах, вытекающих из этой концепции и касающихся объяснения шизофреноподобных синдромов в общем. Много фактов говорит за эндо-экзогенное взаимодействие при возникновении этих синдромов, за то, что они выявляются токсическим фактором, но на почве неполноценного мозга, причем эта неполноценность может быть обусловлена прежним поражением (травмой, инфекцией) или эндогенно (при настоящей шизофрении). Отметим здесь лишь клинические наблюдения школы Бускаино (Гуллотта) и Клода о шизофрении после энтерита или колибациллезной инфекции; эксперименты де-Йонга и Шальтенбранта о бульбокапнинном отравлении животных, и, далее, обширные клинико-экспериментальные данные Барюка о возникновении кататонического синдрома. В рамках этой работы мы можем только подтвердить, что концепция Плаута полностью совместима с данными нашего случая.

Но против этой концепции Плаута выступает Бострем, указывая на то, что часто синдроматическая картина и течение заболевания после малярийной терапии говорит за настоящий шизофренический процесс, особенно у тех больных, у которых имелось уже до возникновения органического процесса „шизоидное" предрасположение. Органическое поражение мозга является соответствующей для возникновения шизофрении почвой. Малярийной терапией излечивается люэтически-металюэтический процесс; но остаются орга-

нический дефект и соответствующие условия для развития настоящей шизофрении, окрашенной этим органическим дефектом.

Какая же из этих двух концепций лучше объясняет клиническую картину нашего случая? Идет ли речь о настоящей кататонии, вызванной малярийной терапией на фоне органически-энцефалитического дефекта у „шизоидной" личности. Или речь идет о синдромологическом изменении энцефалита малярийным токсикозом, и, по словам Плаута, „сквозь шизофреническую картину проявляется основной органический процесс". Обозначим первую возможность „нозологической", вторую —„синдромологической" интерпретациями кататонии после малярийной терапии у органика.

При нозологической интерпретации у нашей больной можно сослаться на шизоидность преморбидной личности. Далее, первая, аментивная фаза органического психоза уже была синдроматически окрашена по шизофреноподобному типу; правда, в начале делирия эти черты исчезли. Далее, длительность течения шизофренического состояния после малярийной терапии до нынешнего момента говорит, хотя и не решающим образом, за то, что речь идет не только о синдроматическом состоянии, но о настоящем по течению психозе. И, наконец, можно указать на известную аналогию, создающуюся при возникновении люэса мозга у человека, заболевшего уже шизофренией. В этих случаях острое органическое поражение мозга как бы смывает шизофреническую синдроматику, по выражению Ганнушкина. Но когда органический процесс затихает, тогда проявляется снова шизофреническое заболевание, часто в катастрофической форме, обусловленной органическим периодом заболевания мозга.

В нашем случае мы могли опровергнуть нозологическую интерпретацию шизофренического состояния больной в пользу синдромологического толкования только детальным наблюдением *двигательных расстройств*. В этом наблюдении заключается *второй интересный момент нашего случая*. Известно, как трудно отличимы двигательные расстройства при летаргическом энцефалите от тех же при кататонии. Авторитетные авторы, как Штерн, Клод и его школа, Ферстер, Клейст и Штраус и др. указывают на то, что в большинстве случаев отграничение клинически возможно, несмотря на отсутствие принципиально решающих критериев.

В отношении к психомоторной деятельности у нашей больной в Институте им. Ганнушкина наблюдалось три различных периода. Второй период — элементарное двигательное возбуждение без характерных диференцирующих симптомов. Состояние возбуждения может определиться делирантным или кататоническим. В первом и третьем периодах наблюдались двигательные расстройства, характерные для кататонии, но нередко наблюдающиеся в течении летаргического энцефалита, например, общая скованность, напряженность движений, замедленность экстатических жестов и т. д., или более элементарные движения туловища, постоянно повторяемые поворачивания, иррегулярные жактатоидные движения в постели. Все эти моторные расстройства могут относиться как к кататонии, так и к токсическому делирию или к энцефалиту. Маскообразное лицо можно считать экстатическим кататоническим или энцефалитическим.

С другой стороны, имеется у больной целый ряд психомоторных расстройств чисто кататонического характера, в первую очередь негативизм и ступорозные периоды, связанные с мутизмом. Гуревич и Ткачев описали мутизм и при летаргическом энцефалите; в их клиническом материале были случаи, где отграничение от кататонического мутизма оказалось чрезвычайно трудным. Но у этих авторов мутизм наблюдался в рамках акинетического синдрома; у нашей больной полного совпадения мутизма с акинезом не было. Также и временная палилалия нашей больной является кататонической, а не энцефалитической. Палилалия у больной была окрашена скованностью и растерянностью, не похожей на органический симптом. Все авторы указы-

вают на то, что энцефалитическая палилалия связана с логоклонией (П. Мари, Сук, Штерлинг, Леви и др.), а этого у нашей больной мы не наблюдаем.

Иногда в нашем случае наблюдались каталептиформные реакции такими, как описали их Герстман и Шильдер при летаргическом энцефалите. Но они нередко наблюдаются и при кататонии. Во время этих каталептических состояний нам удалось наблюдать два раза явления антеро- и ретропульсии.

Очевидно *главные* психомоторные расстройства больной являются характерными для кататонии и *совпадают* с этим диагнозом. Все-таки нельзя не видеть *известного оттенка психомоторики в целом*, единый по типу, который трудно описываем, но который не наблюдается в рамках чистой кататонии. Можно характеризовать его *как диспропорцию между мышечным напряжением и течением мышечного действия*. Мы говорили бы о *гипертонусе* мышц, но общеизвестно, как трудно определить состояние тонуса мышц (Филимонов) прежде всего тогда, когда мышцы в покое, не напряжены, как у нашей больной. Клиническое впечатление от этой диспропорции усилилось, когда несколько раз у больной повторялся феномен зубчатого колеса Негро, при пассивных движениях рук. Наблюдалось также, что импульсы целенаправленных актов ритмически затормаживались, возобновлялись и т. д. и, наконец, перед осуществлением цели постепенно затихали. Этот феномен описан Герстманом и Шильдером, и по нашему мнению является характерным в смысле паллидарного синдрома Ферстера. В литературе имеется сообщение Зедерберга, который наблюдал это расстройство при болезни Вильсона. Он его описывает как „миодистоническую реакцию“, а именно ритмически следующие друг за другом импульсы иннервации и ослабления мышц при целенаправленных актах, т. е. то, что наблюдалось у нашей больной. Ничего не говорит за необходимость отграничения этого феномена болезнью Вильсона, диссоциированное содействие синергистов и антагонистов с ритмизацией вполне понятны и при летаргическом энцефалите. Ферстер относит энцефалитические расстройства моторики именно за счет координации синергистов и антагонистов. Правда, чистый феномен Зедерберга еще не описывался при энцефалите (Рунге). Однако в этом нет решающего возражения против нашего толкования.

Кроме этого у больной наблюдается чрезвычайное оскудение выразительных движений, исчезновение „ассоциированных движений и импульсов“ (Сук). Итак, скованность больной нам кажется не чисто кататонической; в основном наблюдается энцефалитический подкорковый оттенок психомоторных расстройств.

Таким образом, мы уверены, что в нашем случае подтверждается мнение Плаута, что „основной органический процесс проявляется сквозь измененную психическую или психомоторную картину“. Речь здесь идет не о кататоническом *процессе*, вызванном малярийной терапией на почве органически пораженного мозга, но только о кататоническом *синдроме в рамках энцефалитического процесса, видоизменившегося* под влиянием малярийного токсикоза.

Год издания XVI *№ 4, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АКТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Проф. М. Я. Серейский

Москва

Из Центрального института усовершенствования врачей и Центрального института психиатрии НКЗ РСФСР

Успех активных методов лечения шизофрении нельзя объяснить чисто психологическим путем, исходя из значения психотерапевтического фактора в смысле прорыва аутистической индиферентности и пр. Психический момент, несомненно, является важным, но не решающим фактором. В соответствии с современной концепцией шизофрении, как органического церебрального заболевания, мы успех активных методов лечения шизофрении должны объяснить прежде всего тем, что речь идет о преимущественно *церебральной терапии*—в отличие от общесоматически-раздражительной и пр. Этот момент объединяет разные методы терапевтического воздействия, имеющие каждый наряду с этим и свои специфические особенности, свое различие, что находит свое отражение в клинической картине. В общих чертах остановимся как на моментах сходства, так и различия между указанными видами терапии.

Начнем с лечения инсулиновыми шоками. Для осмышления этого вида терапии надо прежде всего иметь в виду, что дыхательный коэфициент центральной нервной системы при самых разнообразных обстоятельствах и условиях как in vivo, так и in vitro всегда близок к 1,0 (Химвич и Нехум, Диккенс). Это указывает, что глюкоза является предпочтительным, а в нормальных условиях, вероятно, единственным субстратом питания мозга. В пользу этого служит еще тот факт, что кровь, протекая через мозг, теряет часть углеводов и молочной кислоты (Химвич и Нехум, Мак-Гинти).

О значении углеводов для мозга говорят и исследования изолированной коры головного мозга у животных (например, у крыс). Так, прибавление глюкозы к рингеровскому раствору повышает QO_2 с 3,9 до 12,8% (Диккенс и Гревилл). Далее, количество глюкозы, исчезающей в аэробных условиях в коре головного мозга, равно поглощению кислорода, что указывает на полное сжигание углеводов (Диксон).

Принципиальное значение углеводного обмена для функций нервной системы подтверждается еще многочисленными работами школы Лондона.

Зависимость дыхания центральной нервной системы от снабжения ее углеводами бросает некоторый свет на механизм действия инсулиновых шоков. Все сказанное ставит гипогликемию в интимнейшую связь с гипоксемией. На самом деле, недостаточное снабжение мозга углеводами под действием высоких доз инсулина снижает потребление кислорода мозгом как у человека (Дамешек и Мейерсон), так и у животных (Химвич, Боуман, Уортис и Фазекас).

Если для мозга собаки в норме артериовенозная разница в отношении поглощения глюкозы равна около 13,0 мг%, то при инсулиновом шоке она равна всего 3,0 мг%. Поглощение кислорода мозгом in vivo падает в этих условиях с 7,99 объемн.% до 3,8 объемн.% (Химвич и Фазекас). Таким образом утилизация кислорода мозгом снижается, т. е. обмен мозга падает на 55—60%. Если принять во внимание, что во время гипогликемии скорость кровотока снижается до 25% (Луней и Мейерсон, Лейбел и Хелл), то депрессия обмена веществ мозга фактически еще более резкая, чем это можно судить на основании одной артериовенозной разницы. Таким образом резкое снижение содержания углеводов в крови и мозгу—главного источника питания центральной нервной системы неизбежно ведет к депрессии обмена веществ мозга. Уместно подчеркнуть, что мозг в этих условиях не страдает от недостатка кислорода, а от невозможности использовать наличный кислород, так как нет питательных веществ, субстрата для сжигания. Вот почему нельзя говорить в данном случае об аноксии в строгом смысле слова. Содержание кислорода в мозгу во время гипогликемии может быть даже повышенным, о чем, между прочим, свидетельствует относительно высокое содержание кислорода в венозной крови мозга.

Только что указанная трактовка применительно к другим видам активной терапии отличается меньшей убедительностью. Содержание кислорода в артериальной крови во время припадка, вызываемого кардиазолом или камфорой, падает, снижается также количество гемоглобина, количество же сахара, наоборот, нарастает (Химвич, Боуман, Фазекас, Оренштейн; Серейский). Судороги, вызывая временное расстройство окислительных процессов, в том числе крови мозга, ведут к депрессии обмена веществ мозга; клинически об этом свидетельствует интенсивнейший цианоз во время припадка. Скорость кровотока (как артериальной, так и венозной крови) еще резче снижается, чем при инсулине (Лейбел), и это само по себе уже в состоянии вызвать, во всяком случае усилить, аноксемию мозга; впрочем, по другим авторам (например, Пенфилд; Санта и Чиприани, то же Джибс, Леннокс и Джибс) при судорогах, вызываемых, правда, электрическим током, скорость кровотока даже увеличивается.

Таким образом, если инсулинотерапия определенно ведет к обеднению мозга углеводами и, следовательно, к недостаточности процессов окисления, то при судорожной терапии во время припадка, возможно, нехватает кислорода, чтобы проводить сжигание. Результат, в конечном счете, один — депрессия метаболизма мозга.

Длительный наркотический сон, также, повидимому, связан с расстройством окислительных процессов мозга, в частности с тем, что мозг не в состоянии в этих условиях превратить молочную кислоту в пировиноградную (Джоуэтт и Куэстл). Такие же данные дают опыты in vitro. Возможно, что и гипертермия, применяемая широко и прежде всего при прогрессивном параличе, также частично связана с изменением углеводного обмена мозга; это становится правдоподобным после того, как установлено, что при высокой температуре отмечается повреждение дыхания и развязывается аэробный гликолиз.

Таким образом все три основных метода активной терапии психозов, а именно, длительный сон, инсулиновая и судорожная терапия обнаруживают общий фактор действия,—депрессию обмена веществ мозга. Все же вполне отчетливо это имеется при инсулинотерапии.

В известной мере это поддерживается и данными о последних достижениях в области изучения биоэлектрической активности мозга. Относительная частота α-волн (так называемый ритм Бергера), полученных от коры головного мозга, пропорциональна, при прочих равных условиях, интенсивности дыхания тех клеток коры головного мозга, которые продуцируют этот ритм (Хогленд). Между частотой α-волн и поглощением кислорода мозгом имеются прямые и коли-

чественные отношения (Химвич, Хадидиан, Фазекас, Хогленд). Конечно, дыхание и основной обмен являются только одним из модификаторов электрической активности мозга. Здесь же уместно отметить, что тироксин, повышающий основной обмен, а также поглощение кислорода мозгом и прежде всего межуточной ее частью (Серейский) одновременно повышает и частоту α-волн (Рубин, Коген и Хогленд; Линдслей и Рубин). С другой стороны, аноксемия (а также падение кровяного давления) ведет к исчезновению биотоков действия мозга (Девис и Томпсон; Хогленд; Доу; Брекер; Мак-Донов, Форбс).

После того как установлено было, что углеводы играют решающую роль в дыхании мозга, можно было ожидать, что углеводный обмен должен отразиться и на электрической активности мозга. Так оно и оказалось. Между углеводным обменом мозга и относительной частотой α-волн тоже имеются прямые и количественные взаимоотношения (Рубин, Коген и Хогленд, Моруцци). В соответствии с этим при резкой инсулиновой гипогликемии, вызываемой у шизофреника, нарастающее снижение частоты α-волн идет параллельно снижению уровня сахара; с приближением к коме α-волны совсем исчезают, вместе с тем явно обозначаются широкие, большие, до того невидимые σ-волны (Хогленд, Рубин и Камерон; Бергер; Химвич, Хадидиан, Фазекас, Хогленд; Леннокс). Дача глюкозы при коме (а также маннозы и мальтозы, но не фруктозы, галактозы, пировиноградной и янтарной кислоты) восстанавливает ритм потенциала мозга (Меддок, Хаукинс и Холмс, Моруцци). Только что отмеченные интересные данные об избирательном действии отдельных видов углеводов на восстановление ритма при коме открывает новые и важные пути исследования, новую главу—электробиохимию.

Что происходит при судорожной терапии? Во время припадка наблюдается снижение частоты и амплитуды потенциала коры головного мозга (Рубин и Уолл). Возможное объяснение таково: гипермоторика во время припадка ведет к постепенному образованию молочной кислоты в мышце, и как реакция на это происходит сдвиг pH крови. Падение pH крови во время судорог ведет к падению pH коры головного мозга, а это, в свою очередь, к понижению потенциала крови.

Наконец, длительный сон и наркотики также снижают частоту α-волн коры головного мозга.

Всего этого, конечно, недостаточно, чтобы объяснить смысл и значение активной терапии. Сходство между феноменами аноксии и теми, которые наблюдаются у части больных, подвергающихся активной терапии, не дает еще права утверждать, что главным патогенетическим механизмом клинического эффекта лечения является аноксия мозга. Об этом свидетельствуют, между прочим, терапевтические неудачи при попытках непосредственного вызывания такого рода аноксии путем применения газовых смесей, дающих, в лучшем случае, незначительный симптоматический эффект (Лоренц, Левенхарт и Уотерс; Фразер и Райтман).

Но если аноксией хотя в какой-то мере можно объяснить некоторые патофизиологические стороны соматических проявлений при применении активных методов лечения, то истолковать появление терапевтического успеха или неуспеха вследствие аноксии совершенно невозможно. Объяснение вроде того, что ангиоспазмы выключают паренхиму нервных клеток мозга, находящихся в состоянии дисфункции (Штиф), является не чем иным, как чистой спекуляцией. С таким же успехом можно доказывать, что, добавляя к уже поврежденным клеткам шизофренического мозга еще одну вредность—аноксию, мы должны бы усугубить шизофреническую симптоматику.

Терапевтический успех связан, по нашему представлению, с увеличенным притоком крови к мозгу, с увеличением окислительных процессов, с усилением ферментативной деятельности и пр.

Собственные исследования, которые привели нас к этой точке зрения,

были направлены не только на момент шока, припадка, но и на последующую фазу. В этой фазе, которую мы и расцениваем, как *собственно терапевтическую*, мы могли установить усиление окислительных процессов в мозгу. В наших исследованиях (проведенных при участии С. Б. Шнеерсон) мы воспользовались методикой одновременной пункции трех сосудов (внутренней яремной вены, плечевой артерии и бедренной вены). Этим путем мы подвергли изучению притекающую и оттекающую от мозга кровь в отношении кислородной емкости, содержания кислорода, углекислоты, молочной кислоты и сахара. Сопоставление данных в отношении обмена мозга с данными общего обмена дает более или менее четкое представление о церебральном обмене веществ. Что изменения содержания газов в внутренней яремной вене и периферической вене могут не итти параллельно, доподлинно выяснено в последние годы (Джибс, Джибс и Леннокс; Леннокс и Джибс; Дамешек, Мейерсон и Ломан; Дамешек и Мейерсон).

Мы изучали больных шизофренией, подвергавшихся лечению инсулиновыми шоками и судорожной терапии. Здесь ограничиваемся данными по судорожной терапии, приводя лишь часть материалов.

Приведем соответствующую таблицу, касающуюся 5 случаев шизофрении (см. таблицу 1).

Как показывает эта таблица, у наших больных содержание кислорода в плечевой артерии находится в пределах нормы, зато в крови, оттекающей от яремной вены, содержание кислорода повышено. В связи с этим артериовенозная разница в норме весьма незначительна (колеблется в пределах 0,92—3,36).

Таблица 1

Случаи	A. fem.		V. jug.		V. brach.		F.—J.	J.—F.	F.—B.	B.—F.
	O_2 об. %	CO_2 об. %	O_2 об. %	CO_2 об. %	O_2 об. %	CO_2 об. %	O_2 об. %	CO_2 об. %	O_2 об. %	CO_2 об. %
1. До припадка	20,61	43,6	18,98	46,59	8,8	47,24	1,63	2,99	11,81	0,65
Через 30 минут после припадка	21,31	31,23	20,34	47,80	13,22	41,55	0,97	16,57	8,09	10,32
2. До припадка	22,96	33,11	19,6	39,47	11,11	41,56	3,36	6,36	11,85	8,45
Через 5 минут после припадка	18,3	36,23	15,64	39,0	10,49	47,27	2,66	2,77	78,1	10,44
3. До припадка	19,10	30,61	16,62	40,87	—	49,26	2,48	10,26	—	8,65
Через 30 минут после припадка	20,7	32,84	14,42	41,15	7,18	39,98	6,28	8,31	13,42	7,14
4. До припадка	19,42	39,32	18,5	46,28	—	—	0,92	6,96	—	—
Через 30 минут после припадка	18,68	—	12,39	28,63	—	—	6,29	—	—	—
5. До припадка	16,77	44,9	14,8	45,0	—	—	1,97	0,1	—	—
Через 30 минут после припадка	14,67	28,33	10,69	39,72	—	—	3,98	11,39	—	—

Таким образом наши данные показывают, что при шизофрении имеет место весьма малое потребление кислорода мозгом. Эти данные представляют интерес, так как предположение о хронической гипоксии при шизофрении, опирающееся на изучение периферической крови и основного обмена, не обязывает к выводам также в отношении изменений и мозгового обмена.

Между прочим, как показывают прежние данные Старлинга, а также последние сообщения Летарчика, артериовенозная разница и в норме мала. Вместе с тем, мозг, единственный орган в организме, где напряжение кисло-

рода (капиллярный градиент) достигает 70, иначе говоря, кислород находится под большим давлением.

После судорожного припадка, вызванного кардиазолом, в большинстве случаев наблюдается увеличение артериовенозной разницы (6,28 — 6,29, см. табл. 1). Данные этой таблицы позволяют предполагать, что через 30 мин. после судорожного припадка (иногда через 10 минут) содержание кислорода в венозной крови начинает снижаться и, следовательно, можно предполагать увеличение потребления кислорода. Также вероятно, что здесь имеет место дальнейшее падение капиллярного градиента в силу особых гемодинамических расстройств и, возможно, что капиллярный градиент достигает обычной цифры.

В то же время артериовенозная разница для периферической крови (плечевая артерия, бедренная вена) показывает во всех случаях снижение потребления O_2. Согласно положениям Эппингера при шоковых состояниях имеется пониженное потребление O_2, и хотя это положение в последнее время подвергается ревизии (Чарный), все же наши данные его подтверждают.

Что касается углекислоты, то в артериальной крови обычно при шизофрении имеются весьма низкие цифры, порядка 28—43%, это говорит о том, что здесь имеет место недоокисление. Вено-артериальная разница достигает 3—10.

После припадка содержание CO_2 в артериальной крови в части случаев падает еще ниже, что обычно отмечается при шоковом состоянии. То же отмечается и для бедренной вены. Между тем содержание CO_2 в крови, оттекающей от мозга, большей частью почти не меняется. Допустимо полагать, что между тем, как во всем организме имеет место образование большого количества недоокисленных продуктов, в ограниченном участке (мозг) может наступить некоторое улучшение окислительных процессов.

В таблице 2 имеются данные в отношении сахара и молочной кислоты (см. табл. 2).

Таблица 2

Случаи	A. fem.		V. jug.		V. brach.	
	Сахар мг%	Молочная кислота мг%	Сахар мг%	Молочная кислота мг%	Сахар мг%	Молочная кислота мг%
1. До припадка	98	17,42	91	12,15	92	17,22
Через 30 минут после припадка . .	124	26,55	111	20,02	122	28,35
2. До припадка	94	18,90	83	20,25	81	29,58
Через 5 минут после припадка . .	—	21,60	96	29,70	92	49,05
Через 30 минут после припадка .	88	—	—	—	—	—
3. До припадка	94	24,0	87	18,05	99	33,0
Через 30 минут после припадка .	101	50,6	90	48,7	106	45,4
4. До припадка	121	17,8	119	10,04	117	15,07
Через 30 минут после припадка .	189	99,1	174	83,5	185	92,6
5. До припадка	84	12,8	80	6,75	82	—
Через 30 минут после припадка .	98	59,6	99	56,7	103	—

Результаты определения сахара показывают, что через 10—30 минут в плечевой артерии имеется обычное для этих условий повышение сахара, но не особенно резкое. Количество же сахара в крови, оттекающей от мозга, весьма мало и после судорожного припадка.

Кроме того, артериовенозная разница показывает почти во всех случаях увеличенное потребление сахара мозговой тканью. Эти данные получают объяснение в свете изучаемой нами лактацидемии.

Определения молочной кислоты показали, что в крови бедренной вены имеет место небольшое увеличение молочной кислоты, во всяком случае не соответствующее обычной гиперлактацидемии, получаемой при шоковом состоянии. Еще более удивительным является, что в одновременно взятой крови из яремной вены подобного увеличения не замечается. В артериальной крови обнаруживается очень большое содержание молочной кислоты, которое большей частью превосходит содержание ее в вене. Это можно понять только при одном допущении: судорожная терапия вызывает удаление гликогена из печени и в связи с этим — лактацидемию. Однако ввиду того, что потребление кислорода в мозгу увеличено, можно предполагать наличие синтетических процессов в мозговой ткани, образование гликогена. Этим объясняется незначительное нарастание молочной кислоты в крови, оттекающей от мозга.

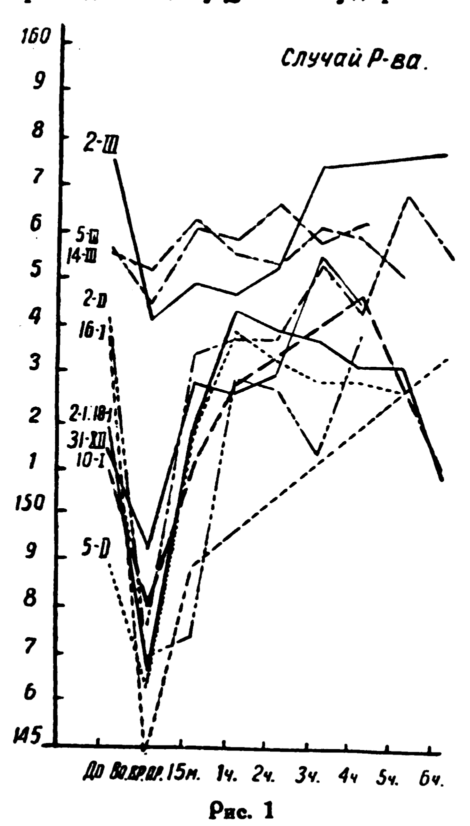


Рис. 1

Эти соображения получают свое фактическое подтверждение также в только что опубликованных данных (Ломан). При судорожной терапии кардиазолом наблюдается некоторое увеличение количества гликогена в мозговой ткани, так что можно полагать, что в наших условиях имеет место не задержка молочной кислоты, а синтетические процессы, толчок к которым способствует улучшению в состоянии больного.

Мы видели, что в то время как для периферии артериовенозная разница через 30 минут после припадка падает, для мозга она большей частью нарастает, а в одном случае даже на 600%. Таким образом судорожный припадок ведет к нарастанию утилизации кислорода мозгом, протекает с повышенным потреблением кислорода. Данные в отношении углекислоты еще резче подчеркивают эту тенденцию.

Мы знаем, что артериовенозная разница зависит от многочисленных гемодинамических факторов, в первую очередь, от скорости кровотока, но для поставленного нами сопоставления данных до и после припадка она является в достаточной мере показательной и поучительной величиной. Все же недоучет гемодинамического фактора заставляет данные эти расценивать как предварительные.

В только что появившейся работе (Мак-Лауд и Рейсс) указывается, что у крысы после судорожного припадка, вызываемого кардиазолом, в опытах со срезами коры головного мозга обнаруживается, правда весьма незначительное, повышение потребления кислорода и анаэробного гликолиза. Данные эти могут служить косвенным подтверждением наших собственных. Незначительный характер изменения объясняется тем обстоятельством, что указанные авторы изучали эти изменения сейчас же после припадка (только в одном случае через 30 минут).

В том же направлении усиления окислительных процессов идут и наши

многочисленные опыты с изучением окислительно-восстановительного потенциала крови до и после припадка. Приведем для примера один случай, который обследован нами около 80 раз в течение курса судорожной терапии. Приводим сводную таблицу для этого случая (рис. 1). Исследования производились до и через 15 минут, 1, 2, 3, 4, 5, 6 и 24 часа после припадка. Как в этом случае, так и в других, о которых отдельно сообщат Ротштейн и Миллер, мы могли обнаружить одну и ту же закономерность, а именно: во время припадка потенциал падает на несколько милливольт, а затем начинает постепенно повышаться и, обычно, через 2—3 часа увеличивается на 6—10 mV по сравнению с исходной величиной. Если принять во внимание необычайную стойкость этого показателя важнейших витальных функций организма (Серейский; Серейский и Ротштейн; Серейский и Шнеерсон), то такого рода сдвиги свидетельствуют о бурном усилении окислительно-восстановительной функции организма при судорожной терапии.

Таким образом в смысле потребления кислорода можно считать судорожную терапию показанной. Конечно, речь идет не об общем и длительном увеличении потребления кислорода. Очевидно временно создаются отношения (в течение часа — двух) усиленного потребления кислорода и более длительного его использования, повидимому, при другом напряжении.

Все указанное приводит нас к убеждению, что основным в патохимическом феномене при судорожной терапии является не момент шокового состояния, а дальнейшая аккомодация мозга к своему кислородному бюджету. Конечно, обеспечение кислородного бюджета является лишь одним, пусть и важнейшим, фактором.

Аналогичные исследования с изучением притекающей и оттекающей от мозга крови мы провели при инсулиновой терапии. Эти исследования заставляют нас высказать предварительное предположение, что метод инсулиновой и судорожной терапии имеет, пожалуй, больше различия, чем моментов сходства.

При изучении электрической деятельности коры головного мозга мы видели, что аноксия приводит к полному исчезновению потенциала мозга. Вместе с тем, в первые минуты после дачи кислорода или углеводов наблюдается фаза гиперактивности коры (Бремер и Тома; Леннокс, Дубнер и Джерард; Линдслей и Рубнер и др.). Обычно наблюдается период бурного разряда с высокой частотой волн, потенциал мозга остается долгое время более выраженным: это напоминает увеличение потенциала действия в атмосфере азота. В общем надо сказать, что заторможение окислительных процессов мозга вызывает, повидимому, вторичную гиперактивность нейронов. Гиперактивность мозга следует связать также с освобождением ионов калия в нижних нейронах, которые, как известно, стимулируют активность нервной системы. Специально для инсулина можно еще отметить, что, вызывая уменьшение содержания калия в крови, инсулин, возможно, увеличивает количество калия в мозгу и этим стимулирует биоэлектрическую активность центральной нервной системы (Джерард и Тупикова).

В заключение считаем уместным отметить следующее. Применяемые нами методы активной терапии являются грубыми, сопряжены с опасностью для больных. Мы не сомневаемся, что в недалеком будущем удастся, базируясь на вышеуказанном, найти метод прямой стимуляции деятельности центральной нервной системы, более гуманный и более безопасный.

Год издания XVI

№ 4, 1940 г.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИНТЕРПРЕТАЦИИ ДАННЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Проф. Е. А. Шевалев

Одесса

I

Вопрос о взаимоотношении между невропатологией и психиатрией — этими основными клиническими дисциплинами, имеющими один и тот же объект исследования: патологию нервной системы и ее функций — как это ни странно, еще мало подвергался специальному исследованию. А между тем от того или иного решения этого вопроса зависит целый ряд практически очень важных выводов.

Если вообще деление на отдельные специальности в современной клинической медицине весьма условно и поэтому в значительной мере искусственно, то нужно признать, что разграничения между отдельными клиническими дисциплинами во всех остальных отделах представляются все же более четкими и обоснованными, нежели разграничение между невропатологией и психиатрией. И, если это разделение вполне оправдывается чисто практическими соображениями — невозможностью охватить в одном лице оба эти, столь разросшиеся за последнее время, раздела клинических знаний, — то каких-либо иных принципиальных оснований для такого разграничения, нам кажется, не существует.

В конце концов, различие между психическими проявлениями, подлежащими ведению по преимуществу невропатолога или ведению психиатра, определяется согласно грубо практическому признаку: неврологическими мы называем такие психические симптомы, которые чаще всего встречаются в клинике органических поражений нервной системы фокусного характера. Все прочие психические симптомы, связанные с диффузными органическими поражениями мозга или не имеющие в своей основе ясно выраженного анатомо-физиологического субстрата, относятся к области психиатрии.

Однако такого рода различие с точки зрения существа самой проблемы представляется случайным, так как не относится к отличительным особенностям принципиального характера.

Явления со стороны психической сферы не замкнуты в особый круг, они входят в состав, если не всех, то во всяком случае преобладающего большинства патологических процессов в организме, поэтому они не должны искусственно выделяться из них и, следовательно, должны быть всегда внимательно наблюдаемы и учитываемы одновременно с этими соматическими патологическими процессами.

II

В прямой связи с рассматриваемым нами вопросом мы хотели бы в настоящей работе остановить свое внимание на наиболее запущенном, наиболее отсталом участке современной неврологии, на неврологическом исследовании так называемых неорганических, функциональных больных.

К сожалению, неврологическая семиотика в отделе функциональных нервных заболеваний, до сих пор еще стоит на базе голой феноменологии, придерживаясь простого перечисления симптомов, свойственных тому или иному заболеванию. Проблема *почему* здесь еще очень редко где сменяет более раннюю и поэтому более примитивную проблему — проблему *что*.

Некоторые, повидимому, думают, что функциональная симптоматология — это вообще не симптоматология, так как функциональных нарушений может быть сколько угодно, и они при этом могут быть какими угодно. Это, конечно, не верно, так как и функциональные нарушения не являются чем-то произвольным, хаотическим, а подчинены определенным физиологическим и психологическим закономерностям. Так, в последнее время особенно отмечается, что многие функциональные нарушения очень часто осуществляются по тем же путям, по которым возникают и нарушения органического характера, в силу слабости соответствующих разделов центральной нервной системы. Это, как известно, дало основание Шильдеру выдвинуть свое учение о двух путях (Prinzip des doppelten Weges), согласно которому одни и те же нарушения могут осуществляться как соматогенным, так и психогенным путем. Сюда же можно отнести и понятие об „органической истерии" (например, при эпидемическом энцефалите), т. е. об органически обусловленном симптомокомплексе, характерном для чисто функциональных расстройств со стороны ц. н. с. С другой стороны, можно говорить и о чисто психологических закономерностях, обусловливающих те или иные функциональные расстройства.

III

Для того чтобы с самого начала были ясны основные мотивы, из которых мы исходим в нашем последующем изложении, мы теперь же выскажем те положения, которые руководили нами во всей дальнейшей нашей работе.

Мы считаем, что неврологическое исследование, которым мы широко пользуемся в повседневной клинической практике, нами недооценивается в том смысле, что применяемые при этом методы могут дать для патопсихологической характеристики больного значительно больше того, чем они обычно дают.

Учет всех побочно встречающихся при этом явлений может дать, по нашему мнению, некоторый предварительный материал для того более полного охвата всех соматических и психических особенностей, который определяется понятием „неврология личности".

Мы глубоко убеждены в том, что многие проявления со стороны больных при неврологических приемах исследования должны быть истолковываемы в плане психопатологического их понимания и поэтому вне учета психических особенностей больного остаются непонятными.

„Ни одно явление, — говорит Курт Гольдштейн, — не должно быть рассматриваемо вне организма и вне той ситуации, в которой мы его наблюдаем. Надо принимать во внимание *все* явления, которые представляет больной".

Большой интерес представляет, по нашему мнению, пересмотр методики обычного неврологического исследования в свете психиатрической оценки, обнаруживаемых при его помощи данных.

При помощи неврологических приемов исследования невролог стремится получить данные самого разнообразного порядка, при этом в одну категорию исследуемых явлений безоговорочно поставлены и чисто физиологические явления, часто совершенно элементарного порядка, и явления, которые вне психики, вне психического преломления — не мыслимы. Так, коленный рефлекс можно вызвать у человека, находящегося и в бессознательном состоянии, красный и белый дермографизм — у субъекта, находящегося в состоянии глубокой комы, исследование же чувствительности, и особенно дифе-

ренцировка разных видов чувствительности и степени выраженности чувствительных расстройств, где уже выступают такие психические закономерности, как явления бо́льшей или меньшей психической адаптации к данному виду раздражений, контрастность ощущений, суммация их и целый ряд других — не может осуществляться вне сознания, а выполнение тех или иных, хотя бы элементарных, заданий (например, при исследовании носопальцевого феномена), может быть достигнуто лишь человеком, который понимает даваемое ему задание.

Весь этот комплекс приемов, механически собранных в одну группу, оправдывается лишь узко-практическими целями распознавания при помощи их главнейших соматических и, отчасти, психических расстройств в деятельности нервной системы. К сожалению, молодые, начинающие невропатологи часто не расценивают структурной разнородности, неравной сложности исследуемых ими при обычных неврологических приемах явлений и часто даже совершенно не задумываются над этим. Иной начинающий невропатолог, пожалуй, и не подозревает того, что, переходя от исследования дермографизма и пиломоторных рефлексов к исследованию чувствительности, он не просто меняет инструментарий — оставляет молоточек и, берет в руки иголку и кисточку, а переходит к совершенно иной области, к области феноменов психического порядка. В этой области требуется считаться уже с иными явлениями и иными законами — с объемом внимания, его утомляемостью и отвлекаемостью, со степенью адаптации к чувствительным раздражениям, суггестивностью; словом, со всем тем, что, конечно, совершенно не имеет места при исследовании дермографизма и пиломоторных рефлексов.

В преобладающем большинстве приемов, употребляемых при обычном неврологическом исследовании, мы как будто бы исследуем отдельные специальные функции нервной системы, в то время как фактически призываем к ответным действиям не эти отдельные функции, а всю нервнопсихическую сферу субъекта, апеллируем к реакции всей *личности в целом*.

В самом деле, что представляют собой такие приемы нашего неврологического исследования, как исследование носопальцевого феномена, коленных рефлексов и ряда других? Употребляя их, мы призываем к действию активность субъекта, причем легко обнаруживается состояние таких психических функций, как понимание, уменье выполнить задание, как запоминание инструкции и пр.

Таким образом необходимо признать, что те неврологические приемы исследования, которые не рассчитаны на чисто пассивное состояние испытуемого, а претендуют на какую-то, хотя бы самую элементарную, активность с его стороны, уже вскрывают, пусть в самых малых пределах, и его психические особенности.

При выполнении некоторых заданий, входящих в состав обычного неврологического исследования (например, при испытании носопальцевого феномена, при запрокидывании ноги на ногу для вызывания коленного рефлекса и пр.) — поскольку данный вид исследования апеллирует прежде всего к психическим функциям, хотя бы и самым элементарным, и без них неосуществим — могут, по нашим наблюдениям, иметь место троякого рода феномены: феномен непонимания задания, феномен неумения его выполнить и, наконец, феномен невозможности выполнения данного задания, — следовательно, феномен немощности.

Из этих трех основных феноменов, обнаруживаемых при некоторых видах неврологического исследования, невропатолог интересуется только феноменом немощности, феномены же непонимания и неумения он считает при этом случайными и поэтому обычно их игнорирует.

Точно так же в процессе реализации некоторых явлений, вызываемых при обычном неврологическом исследовании (например, при испытании сухожильных рефлексов), возможны бывают, по нашим наблюдениям, троякого

рода явления: явления сознательного или бессознательного сопротивления, сознательного или бессознательного усиления и, наконец, явления полного невмешательства со стороны больного.

Последнее и создает оптимальные условия для осуществления данного клинического феномена, так как только при полном отсутствии добавочных, главным образом психических факторов, может осуществляться правильное функционирование рефлекторной дуги и отсюда правильное суждение о данном феномене. При явлении сопротивления, например, в силу напряжения мускулатуры голени — коленный рефлекс, как показывает наблюдение, может осуществляться только при применении приема Ендрассика или других, ему подобных. Противоположный этому феномен произвольного или непроизвольного усиления рефлекса, подробно исследованный Кречмером, считается им типичным для истерических состояний.

Указывая на все эти побочно встречающиеся явления, мы очень далеки от того, чтобы придавать им значение вне остальных проявлений, характеризующих собою болезненное состояние в целом.

Симптомы, по нашему мнению, лучше делить на облигатные и факультативные. Среди факультативных необходимо отметить часто встречающиеся, в то время как редко встречающиеся обычно относятся к категории случайных, т. е. не имеющих прямого отношения к данному болезненному состоянию.

Все приводимые ниже нами симптомы относятся к часто встречающимся факультативным и с этой точки зрения заслуживают, как нам кажется, с нашей стороны внимания.

IV.

Приступая к обычному неврологическому исследованию, часто начинают его с исследования моторных функций. Уже в элементарных моторных проявлениях, а также в побочно возникающих при этом сложных моторных феноменах, нередко сказываются психические особенности исследуемого.

Проблема отображения психических переживаний в моторной сфере в прямой и символической форме представляет сама по себе большой и важный раздел в психоневрологии. Клейст, много работавший над вопросом о взаимоотношении между моторикой и мышлением, устанавливает параллелизм нарушений установочной моторики и нарушений мышления. Моторная и сенсорная недостаточность обычно бывает увязана с психической недостаточностью. Это касается, конечно, только врожденных конституциональных форм этой недостаточности.

Однако и приобретенная, нажитая форма моторной недостаточности нередко тоже свидетельствует не о случайном дефекте, наслоившемся на здоровый до того времени организм, а о месте его наибольшей ранимости.

Так называемые функциональные нервные больные (невротики, психопаты, а также многие душевнобольные в ранних своих проявлениях) нередко представляют собой, при внимательном их обследовании, лиц с определенной неврологической стигматизацией, причем не общей, суммарной, присущей всем функциональным больным, а более или менее характерной только для известных типологических, групповых отклонений от нормы. Среди этих отклонений от нормы со стороны моторной и сенсорной сферы особенно отмечаются, по нашим наблюдениям, два варианта: один более всего присущий группе с истероидными особенностями в сенсомоторике, другой с олигоидными чертами в той же сенсомоторике.

При обычных приемах неврологического исследования мы нередко, в ответ на то или иное раздражение, получаем не только местную, но и общую двигательную реакцию.

Мы считаем, что общая двигательная реакция (общее вздрагивание) при исследовании зрачковых рефлексов путем затемнения ладонью глаз, нередко повторяющаяся при последующих испытаниях, а также и общая двигатель-

ная реакция (общее вздрагивание) при вызывании коленных и брюшных рефлексов, при исследовании чувствительности, пальпации брюшных органов и пр., принадлежат к одной и той же категории явлений.

Мы думаем, что общая двигательная реакция, возникающая, например, при вызывании коленных рефлексов, меньше всего может быть истолкована как простая иррадиация возбудимости на другие моторные центры спинного и головного мозга. Такого рода иррадиация в некоторых случаях тоже может иметь место, что с очевидностью доказывается простыми физиологическими опытами, однако, в отличие от указанных нами движений, она носит элементарный характер, тогда как в наших случаях дело идет скорее о рудиментах сложных выразительных движений, возникающих при эмоциональных состояниях и имеющих определенное защитное значение (защитная мобилизация всей моторики в виде движений обороны или движений бегства).

Вот почему мы склонны оценивать общедвигательную реакцию, обнаруживаемую при некоторых приемах неврологического исследования, не как элементарное физиологическое явление, а считаем это проявлением незавершенной, рудиментарной гипобулической реакции.

Как известно, Кречмер, говоря об определенных закономерностях моторных проявлений, особенно усматривает эти закономерности в психопатологии неврозов. „Когда в психике моторно выразительной сферы,— говорит он,— высшая инстанция становится неспособной к руководству, то следующая по очереди за ней низшая инстанция начинает самостоятельно работать, следуя своим собственным примитивным законам".

Легкое провоцирование проявлений этих низших инстанций, хотя бы в рудиментарной, незавершенной форме, представляет, по нашему мнению, феномен, который может в определенном смысле характеризовать нервнопсихические особенности данного индивидуума (конечно, только в сочетании с другими симптомами, дополняющими эти данные).

У некоторых лиц (особенно у травматиков и истериков) в этой общедвигательной реакции можно найти элементы и аффективного компонента (повышенная пугливость субъекта, возникающая в связи с этой реакцией), что еще больше подтверждает ее гипобулический характер.

Мы считаем, что каждая реакция, возникающая в связи с нашим невропатологическим исследованием, не представляет собою изолированного феномена, а связана со всеми остальными проявлениями субъекта.

„Уже при попытке однозначно описать реакцию,— говорит Курт Гольдштейн,— факты всегда указывают нам на целостность организма. Даже при вызывании рефлекса, мы видим, что реакция проявляется не только на ограниченном участке, но и в различных областях организма. Поэтому мы вправе сказать, что реакция, вообще говоря, всегда затрагивает организм в целом. При таких условиях изменения, протекающие в различных участках организма, не являются друг от друга независимыми, а стоят в совершенно определенных отношениях друг к другу".

Это мнение Курта Гольдштейна имеет, по нашему мнению, большое значение и должно быть применено ко всем случаям нашего исследования больного.

Приступая к исследованию зрачковых рефлексов, мы обычно пользуемся для этого либо попеременным затемнением и освещением глаз, либо произвольным закрыванием и открыванием век. При пользовании последним приемом нередко отмечаются явления закатывания глазных яблок (см. рис. 1).

Мы считаем, что феномен закатывания глазных яблок при насильственном открывании закрытых век представляет собою не случайную синкинезию, а также не явление, обусловленное чисто физиологическими причинами, а что он чаще всего имеет определенную психологическую обусловленность, вполне соответствующую психологическим особенностям определенной структуры личности. По нашим наблюдениям закатывание глазных яблок встречается чаще всего при истерических состояниях и при шизофрении, хотя, конечно, может отмечаться и в других случаях.

Истерические и шизофренические состояния из всех патопсихических состояний больше всех других характеризуются тенденцией уйти от реаль-

ности, не воспринимать ее, с той только разницей, что в истерических состояниях мы имеем *при правильном восприятии* этой реальности активную неприемлемость и вытеснение ее (как чего-то такого, что является сверхнагрузкой для данной личности[1]), тогда как при шизофрении в явлениях аутистического замыкания сказывается *невосприятие* (или *недостаточное восприятие*) этой реальности и поэтому возникающее уже вторичным путем отодвигание ее.

Уже Крепелин в своих лекциях указывает на встречающееся отхождение глазных яблок кверху у кататоников при насильственном подымании век.

Как известно, Жане считает характерной особенностью нормальной личности присущую ей адаптацию к окружающей реальности (к тому, что он называет fonction du réel). Об этом говорит и Шильдер, выдвигая понятие о Wirklichkeitsstruktur.

Рис. 1. Явление закатывания глаз (при исследовании зрачковых рефлексов путем насильственного закрывания и открывания век)

У истериков и шизофреников отмечается потеря этой адаптации к реальности. Вот почему этот признак мы естественнее всего встречаем именно в случаях истерии и шизофрении или при формах, приближающихся к этим состояниям (у истероидных и шизоидных психопатов) и в значительно меньшей степени наблюдаем это у вполне здоровых людей, лишенных истерических и шизоидных черт.

Изучение моторных функций при обычном неврологическом исследовании принято начинать с области лицевой моторики. Нас интересует не только моторика, как таковая, но и разного рода психомоторные проявления, служащие отображением психических особенностей субъекта.

Значение лицевой психомоторики для характеристики психического статуса субъекта отмечалось целым рядом авторов.

При исследовании лицевой мускулатуры путем искусственно вызываемых мимических движений мы нередко можем наблюдать у функциональных больных нерезко выраженные лицевые асимметрии, как проявления дисинергии в деятельности содружественно функционирующих мышц, а также разного рода гиперкинезы. Желая проверить функцию верхней ветви лицевого нерва, мы обычно заставляем больного поднять кверху брови и наморщить лоб. Некоторые лица совершенно не умеют произвести это движение. Наблюдение показывает, что это неумение наморщить лоб путем поднятия кверху

[1] Точно так же и сужение поля зрения у истериков служит проявлением их невыносливости по отношению к окружающей реальности, стремления ограничить область этой реальности, уйти от нее.

бровей чаще встречается у олигофренов, нежели у лиц полноценных в нервно-психическом отношении, как одно из выражений недоразвития у олигофренов моторных функций (см. рис. 2).

Кроме поднимания кверху бровей мы обычно в условиях исследования функций лицевого нерва заставляем больного проделывать другие мимические движения (зажмуривать глаза, открывать рот). В связи с такого рода активными движениями нередко отмечаются определенные синкинезии; так, при зажмуривании глаз в некоторых случаях отмечается одновременное содружественное открывания рта, а при открывании рта — зажмуривание глаз (см. рис. 3). В отличие от нормальных синкинезий, которые по мнению Гомбургера, „обогащают общую картину моторики, придавая ей характер мягкости и плавности", указанные синкинезии, согласно нашим наблюдениям, чаще всего встречаются у психически отсталых и олигофренов, как возврат к более ранним формам моторики, так как такого рода синкинезии представляют собою более древние и поэтому более примитивные проявления со стороны моторной сферы. Вот почему они в процессе онтогенетического развития в норме встречаются у детей в ранние возрастные периоды, особенно резко выступая при детском плаче.

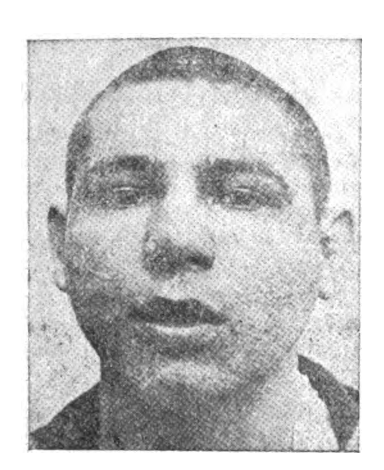


Рис. 2. Ответ на приказ: „Наморщи лоб! Вот так!" Неумение произвести это движение. Случай олигофрении

К детским синкинезиям относится также открывание рта у ребенка при резких и внезапных слуховых раздражениях. „Ребенок, по мнению Жане, примитивно слушает ртом, так же, как и глазами".

Нечто близкое к этому встречается иногда при органических поражениях.

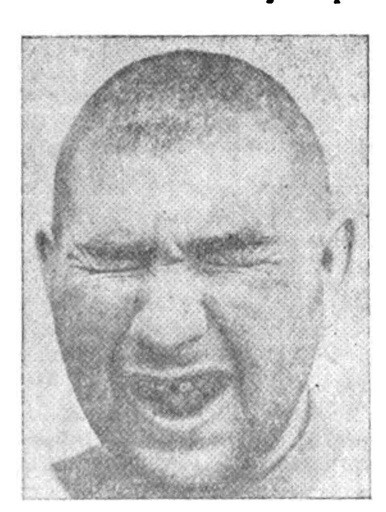


Рис. 3. Образцы некоторых форм синкинезий у олигофренов. Слева при плотном зажмуривании глаз—открывание рта. Справа: при широком открывании рта—зажмуривание глаз

Так, описаны случаи, когда у энцефалитиков при жевании твердой пищи зажмуриваются глаза. Синкинезии в стадии регенерации бывшего паралича лицевого нерва описаны Алажуанином, Турель и Альбо-Турнетом.

В случаях энцефалитической синкинезии растормаживаются, по мнению некоторых авторов, древние филогенетические связи между жеванием и закрыванием глаз, которые могли

ществовать у отдаленного предка человека. По крайней мере такие связи у некоторых животных существуют и до настоящего времени, если вспомнить, например, закрывание глаз коров, пережевывающих жвачку[1].

Конечно, то, что тот или иной отмечаемый нами признак чаще всего встречается у олигофренов, еще не дает права ставить на основании наличия этого признака диагноз олигофрении. Это совершенно не соответствовало бы той роли и тому значению, какое мы придаем всем указанным нами побочно встречающимся признакам.

При исследовании лицевой мускулатуры путем естественных мимических (выразительных) движений, мы обычно отмечаем изменения лицевой моторики как в сторону ее ослабления, так и в сторону ее усиления. Ослабление лицевой моторики (гипомимия) наблюдается при некоторых органических поражениях ц. н. с. (например, при эпидемическом энцефалите, отчасти при прогрессивном параличе), а также при общей одутловатости, отечности лица (например, гипомимия хронических алкоголиков).

Рис. 4. Форма гипомимии. Слева: напряженная — энцефалитическая.
Справа: расслабленная — олигофреническая

Поскольку при врожденных формах умственной слабости область выразительных движений обычно бывает весьма ограниченной, постольку необходимо отметить особую форму гипомимии, характерную для психически примитивных субъектов и для олигофренов (см. рис. 4).

При такого рода гипомимии мимика часто бывает растворена (или, выражаясь словами Блейлера, „окунута в один и тот же соус"). Майер - Гросс определяет крайние формы такого состояния, как „окостенение мимики". Чаще, однако, мы имеем перед собой не окостенение мимики, а лишь замедленный темп мимических движений (то, что Фельдман определяет как „адиадохокинезис мимики").

Усиление мимической моторики (гипермимия) может быть либо конституциональной, либо возникать в процессе психического заболевания (например, при маниакальных состояниях).

При выяснении наличия тремора путем закрывания глаз, высовывания языка, протягивания рук — мы обычно отмечаем, в случаях функциональных заболеваний, функциональный тремор век, языка и пальцев вытянутых рук. Этот тремор нами подразделяется на астенический (например при симптоматических невротических состояниях), эмоциональный (например, при реактивных неврозах), эссенциальный (конституционального характера).

---

[1] Цитир. по *Кроткову*. Своеобразный случай синкинетического закрывания век при жевании и глотании. Сов. вестн. офтальмологии. 1936, № 1.

Говоря о треморе пальцев вытянутых рук, мы не будем касаться различных форм органически обусловленного тремора и особенностей этих форм, равно как и эссенциального тремора, который, как известно, часто имеет наследственный характер. Напомним только, что Лотмар утверждает, что тремор может вызываться поражением в striatum, в сером веществе и на всем пути от мозжечка к передним ножкам и к красному ядру и до thalamus включительно.

В некоторых случаях мы, быть может, имеем дело с частичным рудиментарным проявлением того, что французские авторы называют „дрожательным неврозом" (nevrose tremblante), при котором, по мнению Аствацатурова, мы „в большинстве случаев имеем дело с явно стриарными расстройствами" (конечно, функционального характера).

Мы считаем, что так называемый функциональный тремор, встречающийся у невропатов и психопатов, представляет собою недиференцированное понятие, нуждающееся в дальнейшем расчленении.

На основании наших наблюдений мы считали бы возможным выделить, как уже говорили выше, два вида функционального тремора: астенический и эмоциональный. Спорадически и кратковременно оба вида встречаются и у здоровых людей — первая, астеническая форма, чаще всего после большого физического напряжения, вторая при сильном эмоциональном возбуждении. В качестве длительного состояния обе формы тремора встречаются, по нашим наблюдениям, главным образом, у невротиков и психотиков.

Первая, астеническая форма, часто является выражением невротического срыва, вторая, эмоциональная, является следствием психотравмы.

Эмоциональный тремор отличается от астенического тем, что он часто сопровождается тахикардией, а в некоторых случаях и соответствующими высказываниями больного (жалобами на тревогу, беспричинный страх и пр. в том же роде).

То, что тахикардия и тремор являются симптомами, часто встречающимися при базедовизме, не противоречит определению этого тремора, как эмоционального, так как и при базедовизме он часто сопровождается эмоциональными переживаниями (чувством тревоги). Напомним определение, данное Мебиусом внешнему виду больного, страдающего базедовой болезнью с явлениями экзофталма, симптомом Грефе, тремором и тахикардией, как „окаменелый ужас".

Эмоциональный тремор, по нашим наблюдениям, чаще всего встречается у лиц со свежими явлениями травматического невроза.

В преобладающем большинстве случаев мы имеем дело со смешанными формами функционального тремора.

В порядке неврологического исследования мы обычно после испытания наличия или отсутствия тремора пальцев вытянутых рук, переходим непосредственно к исследованию сухожильных и периостальных рефлексов со стороны верхних конечностей. При таких условиях больной обычно, видя, что уже нет надобности продолжать держать вытянутые руки, быстро опускает их, подчиняясь нашему дальнейшему исследованию. В некоторых случаях, однако, больной продолжает сохранять свободную руку в вытянутом состоянии и тогда, когда мы перешли уже к другим видам исследования (см. рис. 5). Это застревание вытянутой руки, как показывает наблюдение, встречается чаще всего лишь у определенной категории исследуемых (главным образом, по нашим наблюдениям, у психически примитивных субъектов и олигофренов).

Таким образом, наряду с наличием некоторых примитивных форм содружественных движений (синкинезий), необходимо отметить и прямо противоположный им феномен — тоже свойственный, по нашим наблюдениям, по преимуществу моторике примитивных субъектов — это отсутствие в некоторых случаях содружественных движений: позабытые неубранные позы (симптом Коллена — oublie du membre). Так, больной примитивный субъект или олигофрен при разговоре и, особенно, в состоянии аффекта может забыть опустить руку, когда уже прошло время, необходимое для выполнения ка-

кого-либо движения, может забыть закрыть рот, стереть с лица гримасу после того, как миновали причины, вызвавшие это мимическое движение, может застыть при изумлении с открытым ртом и поднятыми руками и пр. в том же роде. В некоторых случаях это касается и динамических моментов — позабытых неубранных движений.

У нормальных людей это бывает только в состоянии сильного и внезапного эмоционального возбуждения, и то оно при этом бывает значительно более кратковременным и субъект быстро возвращается к средней моторной норме или переключается на новую выразительную моторику синхронично с новой эмоцией.

Само собою разумеется, что это явление необходимо отличать от тех случаев, где оно обусловлено чисто органическими причинами. Так, оно встречается у энцефалитиков даже при очень слабо выраженных формах энцефалита, а также у выздоравливающих кататоников, у которых уже исчезли другие симптомы кататонии. В некоторых случаях оно является выражением общей мышечной гипертонии.

„От кататонических явлений нужно отличать, говорит Гиляровский, — такое явление, когда рука больного, поднятая экспериментатором, остается на некоторое время висеть в воздухе только потому, что самое поднимание руки усваивается как внушение".

По Барюку, больше всего работавшему над экспериментальной кататонией, кататония есть преходящая реакция нервной системы на самые разнообразные вредности. Интересно отметить, что по Бусканио при экспериментальной кататонии на людях, возникающей в связи с применением бульбокапнина, кататонические симптомы особенно легко возникают у олигофренов.

Рис. 5. Переход от исследования тремора пальцев вытянутых рук к исследованию периостальных рефлексов со стороны верхних конечностей (застывание протянутой руки)

Это, по нашему мнению, еще больше подчеркивает указанное нами значение этого симптома при олигофрении и родственных ей состояниях (например, при психическом примитивизме).

Такого рода явление характеризует собою определенное сужение объема внимания, узость его, отсутствие гибкости при его переключениях и, наконец, его недиференцированность в смысле неспособности субъекта к распределительному (дистрибутивному) вниманию. Внимание при этом застревает на одной ситуации, будучи не в силах сразу охватить определенный круг явлений. Переключаясь на новую установку, субъект не аннулирует установку предыдущего акта.

О нарушении распределительного внимания (или об отсутствии его) больше всего говорит то, что субъект при этом часто бывает неспособен одновременно отвечать на вопросы, даже не воспринимает эти вопросы, не может осмыслить их тогда, когда фиксирует взгляд на своих вытянутых руках или когда следит за действиями врача.

Характеризуя собой недиференцированность внимания, этот феномен характеризует вместе с тем и недиференцированность моторики, поскольку оба эти явления — внимание и сопутствующая ему моторика — представляют собою нерасчленимые части единого целого.

Конечно, этот феномен нестоек и, изолированно взятый, вне целого ряда других симптомов, лишен клинического значения. Однако в сочетании с ними, в дополнение к ним, он, как нам кажется, не может быть игнорирован.

Переходя к исследованию стояния с закрытыми глазами при плотно сдвинутых ногах, мы обычно учитываем только те формы отмечающегося при этом покачивания, которые характеризуют собою определенное органическое поражение нервной системы (симптом Ромберга). О том, что такое покачивание, правда в значительно менее выраженном виде, нередко встречается и при функциональных заболеваниях (что, заметим кстати, снижает клиническую ценность этого симптома), в обычных руководствах по неврологии почему-то не упоминается. А между тем, как показывает наблюдение, это явление нередко отмечается при невротических состояниях.

„Неврастеник, — говорит Кроль, — также иногда шатается с закрытыми глазами и со сдвинутыми ногами. Но это качание не без основания квалифицируется как *ложный* симптом Ромберга. Здесь лишь усиливается то покачивание, которое мы иногда имеем и у здорового человека, с той лишь разницей, что качания у неврастеника по сравнению со здоровым человеком отличаются бо́льшим размахом".

Среди различных видов невротического покачивания нужно прежде всего, по нашему мнению, отметить астеническую его форму, связанную с общей нервнопсихической астенией. Другой вид покачивания мы относим к разряду психастенических форм.

Говоря о явлениях Ромберга при табесе, Оппенгейм делает оговорку, указывая, что „незначительное колебание наблюдается также иногда и у здоровых, и *особенно у боязливых тревожных лиц* (und nammentlich bei ängstlichen Individuen)".

Поскольку эта боязливость, тревога (Angst) более всего характеризуют те формы невроза, которые немецкие авторы определяют как невроз тревоги (Angstneurose), постольку такого рода покачивание (псевдо-Ромберг) чаще встречается, по нашим наблюдениям, при определенных невротических состояниях психастенического типа, при которых чувство собственной неполноценности как бы проецируется вовне на моторную сферу.

Гиляровский, отмечая часто наблюдающиеся расстройства моторики при психастении в виде недостаточного развития при ней моторных функций, говорит, что „эти двигательные компоненты всего склада личности несомненно находятся в определенных корреляциях с такими психическими моментами, как робость, неуверенность, в особенности проявляющимися тогда, когда психастенику приходится вступать в общение с окружающими".

Оппенгейм указывает, что эти покачивания у боязливых людей чаще всего исчезают при отвлечении внимания, что дает возможность отличать такого рода покачивания от истинного Ромберга.

„Всякое вынужденное положение, — заявил нам один из наших психопатов с резко выраженными психастеническими проявлениями, — вызывает у меня тревогу и беспокойство". Интерпретируя свое покачивание при стоянии с закрытыми глазами, тот же больной признается, что, „раз качнувшись, не могу остановиться". Такого рода высказывания лишь подтверждают наше понимание психологической основы псевдо-Ромберга у психастеников, как проекции на моторику психастенических переживаний.

В случаях психастенических состояний с навязчивыми сомнениями (folie du doute) мы тоже наблюдаем иногда явление псевдо-Ромберга, которое в этих случаях обусловливается, по нашему мнению, самим характером данного расстройства. Больной в таких случаях нередко переносит свои навязчивые сомнения и на даваемое нами ему задание: стоять с закрытыми глазами; испытывая все время внутренние колебания и сомнения в решении вопроса, так или не так он выполняет это задание, он невольно проецирует свои колебания и на двигательную сферу, порождая тем самым явления псевдо-Ромберга.

Совершенно иная форма псевдо-Ромберга отмечается, по нашим наблюдениям, при истерических состояниях, когда больные при попытке стоять с закрытыми глазами, плотно сдвинув ноги, сразу делают резкое движение в сторону, как бы падая, и при этом открывают глаза. Эту форму покачивания мы рассматриваем как рудимент астазии-абазии—симптома, как известно,

достигающего своего наибольшего развития на высоте истерических состояний.

„При истерии, — говорит Кроль, — больные иногда также падают, когда становятся в позу Ромберга. Однако они при этом большей частью падают назад, без всякого намека на компенсаторное балансирование".

Это „отсутствие намека на компенсаторное балансирование" и подтверждает наше понимание истерического псевдо-Ромберга, как незавершенной формы астазии-абазии. В таких случаях субъект при закрывании глаз сразу обнаруживает тенденцию к падению, и поэтому, делая быстрое движение в сторону, спешит открыть глаза, чтобы не упасть.

Объективное исследование позволяет наряду с моторными нарушениями отмечать также и некоторые нарушения секреторного характера (повышенную потливость, увеличение жировой смазки лица, саливацию и пр.).

Рис. 6. Пример шизофренической саливации

Рис. 7. Ответ на приказ: „Сожми этот предмет (динамометр) как можно крепче, что есть силы!" (содружественные движения—закрывание глаз, открывание рта и высовывание на сторону языка). Случай олигофрении

Со стороны секреторной сферы олигофреническое слабоумие нередко проявляется вовне в форме более или менее резко выраженной саливации, которая является одним из самых частых симптомов глубокой олигофрении. Органические процессы, поражающие еще не окрепший мозг, вообще легко вызывают секреторные расстройства в форме саливации. Эту саливацию при врожденном (олигофреническом) слабоумии необходимо, по нашему мнению, отличать от саливации, встречающейся нередко у шизофреников. В то время как при олигофреническом слабоумии саливация проявляется в виде непрерывно действующего слюнотечения, саливация у шизофреников часто выражается в обильном накапливании и длительном удержании во рту слюны, которую больной впоследствии сразу выплевывает в большом количестве (см. рис. 6). Это и понятно, так как шизофреническая саливация, встречающаяся главным образом у кататоников, характеризуется прежде всего, как и все проявления кататонии, своими негативистическими тенденциями. Отсюда чисто негативистическая задержка слюны, столь типичная для шизофреника-кататоника, и совершенно не свойственная всем другим клиническим формам.

При исследовании мышечной силы с помощью динамометра мы нередко отмечаем у функциональных больных явления более или менее выраженной астении. Эту астению мы делим на астению обычного физиологического типа

(нарастающую при повторных исследованиях и исчезающую при покое), и на астению эмоционального типа (колеблющуюся в зависимости от состояния эмоциональной сферы).

Кроме того, при исследовании мышечной силы с помощью динамометра мы иногда наблюдаем в момент напряжения внимания и мышечного усилия синкинезию в форме одновременного открывания рта, зажмуривания глаз, а нередко и высовывания языка с отклонением его в сторону (см. рис. 7), что отмечается, по нашим наблюдениям, чаще всего у детей и у олигофренов, служа выражением недиференцированности у них моторики.

При исследовании носопальцевого феномена, а также при запрокидывании ноги за ногу в расслабленном виде для вызывания коленного рефлекса, нередко отмечается непонимание больными задания, в других же случаях — неумение сразу выполнить такого рода задание. Последнее может обусловливаться моторной недиференцированностью, а при подготовке к коленному рефлексу — диффузной гипертонией вследствие напряжения внимания, что заставляет нас прибегать в этих случаях к приему Ендрассика.

При вызывании коленного рефлекса, а также других сухожильных и периостальных рефлексов верхних и нижних конечностей нередко отмечается гиперрефлексия, реже гипорефлексия. К психогенно измененным или психогенно обусловленным формам рефлекса необходимо отнести аггравацию (произвольное усиление рефлекса, отмечаемое Кречмером, как типичное для истерии), а также преждевременное и запоздалое реагирование. К явлениям гипорефлексии мы относим симптом Ющенко (замедленное опускание предплечья и голени).

Одним из наиболее ярких примеров высказываемого нами мнения о недооценке данных, вскрываемых при обычном неврологическом исследовании, служит отношение к приему Ендрассика.

В приеме Ендрассика принято видеть лишь удобство в смысле вызывания коленного рефлекса. Нам кажется, что такое отношение к приему Ендрассика объясняется чисто механистическим пониманием коленного рефлекса, как чего-то совершенно оторванного от всего организма в целом и связанного лишь с состоянием рефлекторной дуги.

„В настоящее время, — справедливо говорит Мург, — не существует уже физиологов, которые считали бы рефлексы какими-то окоченелыми реакциями, наподобие автоматически действующих машин". Шеррингтон считает, что рефлексы являются лишь „фрагментами, искусственно отрезанными от реакций всего организма в целом".

Исходя из такого рода понимания, необходимо, следовательно, всегда учитывать при исследовании рефлексов эти реакции всего организма в целом и нотировать это в своих клинических записях.

Феномен, отмечаемый нами в случаях, когда мы вынуждены бываем прибегать к приему Ендрассика, представляет, как нам кажется, интерес с точки зрения нашего понимания эволюции моторных компонентов внимания.

Изучение акта произвольного внимания в аспекте его эволюции показывает, что на ранних стадиях развития у ребенка этот акт обычно бывает связан с иррадиацией мышечного напряжения на всю произвольную мускулатуру нашего тела. В дальнейшем ходе эволюционного развития территория такого мышечного напряжения все более суживается, ограничиваясь у современного взрослого человека лишь областью лицевой мускулатуры и здесь, главным образом, напряжением musculi corrugatoris supercillii, при полном отсутствии напряжения во всех остальных мышцах нашего тела.

Примитивная форма иррадиации моторного напряжения при акте сосредоточивания внимания на сферу произвольных движений и, в частности, особенно на орган, на который больше всего направлено в данный момент внимание, отмечается, по нашим наблюдениям, по преимуществу у лиц психически неполноценных, с явлениями недоразвития, недиференцированности у них моторной сферы. Вот почему при исследовании у них коленных ре-

флексов, а также при пальпации брюшных органов (печени, селезенки, кишечника), приходится чаще, чем у других, прибегать к приемам, связанным с отвлечением внимания от данного органа.

Наши наблюдения показывают, что по отношению к умственно отсталым и олигофренам нам значительно чаще приходится при исследовании коленных рефлексов прибегать к приему Ендрассика, нежели по отношению к лицам психически полноценным. И не столько в смысле непонимания ими этого задания, сколько в смысле неумения его выполнить.

Переходя к клиническому исследованию чувствительности, мы снова должны вернуться к уже указанной нами в начале этой статьи неувязке между невропатологией и психиатрией вследствие неучета тесной и постоянной зависимости понятий, входящих в эти два раздела клинического знания.

Наблюдение показывает, что при неврологическом исследовании невротиков и душевнобольных мы чаще всего имеем дело не с теми или иными особенностями чувствительности или двигательной сферы в их чисто неврологическом смысле, а с их различным психическим преломлением, психической переработкой.

Рис. 8. Пример общей эмоционально-двигательной реакции при грубом раздражении кожи спины рукояткой молоточка

Опыт показывает, что при исследовании чувствительности мы можем встречаться с целым рядом явлений, характеризующих собой в той или иной мере психические особенности больного: с явлениями непонимания (например, при исследовании олигофренов), с повышенной суггестивностью (у истериков), с явлениями быстрой истощаемости внимания (быстрой адаптации) и пр. Со всеми этими, побочно возникающими, феноменами необходимо, как нам кажется, считаться. Они не могут быть отнесены к категории ненужного материала, который мы вправе совершенно игнорировать.

В процессе исследования чувствительности мы обычно прибегаем к особому приему, заключающемуся в том, что мы быстро и резко проводим рукояткой молоточка вдоль спины больного. В ответ на такого рода раздражение мы нередко получаем довольно резкую общедвигательную, часто даже эмоционально-двигательную, реакцию (см. рис. 8).

Наши наблюдения показывают, что такого рода реакция чаще всего встречается у лиц со свежими явлениями травматического невроза, а также со значительно выраженными истерическими проявлениями. Этот симптом мы позволили бы себе определить как „симптом спинальной гиперпатии“.

Мы условно называем это явление гиперпатией, так как из всех клинических феноменов оно ближе всего стоит к гиперпатии. По существу же, по своему резко выраженному аффектогенному характеру, оно представляет собою феномен sui generis.

Если старые психиатры устанавливали при некоторых болезненных формах территорию на теле, раздражение которой может купировать аффективное состояние (например, сильное надавливание на область яичников может купировать, по их наблюдениям, истерический припадок), то в таком же отношении к аффективному состоянию, только с обратным знаком, стоит и территория спины, как область, раздражение которой в некоторых случаях

действует обратно — вызывает аффект. Все это, конечно, относится только к определенным аффектам и отмечается только при определенных болезненных состояниях, главным образом истероидного круга.

Выше мы говорили о том, что подобного рода феномен чаще всего встречается у лиц со свежими явлениями травматического невроза. Мы знаем, что спина, и особенно поясничная область, представляют у травматиков одну из наиболее уязвимых областей.

Лери, подробно изучавший это явление в условиях войны, связывает его со специфическими особенностями фронтовой жизни. „Существует, — говорит Лери, — целая патология спины, которая представляется почти специфической для патологии военного времени".

Мы знаем, что чувствительность не в равной мере распределена на всей поверхности нашего тела. „Существуют ограниченные области, в которых чувствительность характеризуется чертами, весьма близкими к протопатической чувствительности. Таковыми областями являются те, которые на пути эволюции не имели условий для выработки эпикритической чувствительности" (Аствацатуров).

Можно предположить, что область спины обладает тенденцией к более или менее легкому обнаружению в определенных патологических случаях протопатической чувствительности.

Возможны, однако, и другие объяснения.

Психотравматик — это чаще всего субъект, более или менее стойко депремированный аффектом страха и, в силу этого, постоянно находящийся в состоянии определенной готовности к этому аффекту. Наши наблюдения показывают, что аффект страха скорее возникает и дольше держится в случаях раздражений, падающих с тыла, нежели при раздражениях, падающих на нас спереди.

Бóльшая аффектогенность экстракампинных раздражений объясняется, по нашему мнению, тем, что в этих случаях для осознания причины аффекта (в данном случае испуга) требуется бóльший промежуток времени, затрачиваемый на то, чтобы повернуться и установить причину раздражения, в течение которого рефлекторно возникший, еще не осознанный (следовательно не рационализированный и поэтому не упорядоченный) аффект успевает возрасти и усилиться, тогда как внезапное впечатление, возникающее перед нами, значительно скорее нами осознается, а всякое осознанное впечатление представляется уже в значительно большей мере смягченным по сравнению с впечатлением непонятным, неосознанным.

Можно также думать, что мы естественно привыкаем иначе расценивать все те раздражения, которые падают на нас со стороны тыла, нежели те, которые возникают со стороны лица, непосредственно перед нами, так как со стороны тыла биологически мы более беспомощны, более уязвимы — это самое беззащитное место нашего тела. Вот почему раздражения, возникающие сзади (грубое касание, укол, удар, звук), нами иначе оцениваются, вызывают у нас бóльшую тревогу, нежели все то, перед чем мы стоим лицом к лицу и что мы можем во-время заметить, устранить, отбросить и пр. У травматиков эта уязвимость тыла, повидимому, особенно обостряется.

Вот почему раздражения спины легко провоцируют у них взрыв аффективного состояния, главным образом аффекта испуга, страха, за которым следует аффективный разряд истероидного типа.

Выше мы указывали на то, что подобные феномены мы нередко встречаем также при истерии, особенно при той ее форме, при которой значительно выпячиваются сексуальные моменты. В таких случаях под влиянием раздражения спины легко возникает эмоционально-двигательная реакция, нередко непосредственно переходящая в истерический припадок. На это явление можно найти указания у Минора. „У многих истеричек, — говорит он, — можно вызвать припадок быстрым давлением на позвоночник меж лопаток".

В этих случаях чувствительность в области спины связана, по нашему мнению, с сексуальными моментами — с недиференцированностью сексуальной сферы у истеричных и с бóльшей, в силу этого, распространенностью у них эрогенных зон. В пользу такого предположения говорит и сама форма вызываемого при этом истерического припадка, нередко носящего характер явно выраженной сексуальной травматизации.

Все приводимые нами выше явления, часто встречающиеся в качестве побочных феноменов при обычном неврологическом исследовании функциональных больных — невротиков и психотиков, наряду с симптомами, обнаруживаемыми при этом исследовании, могут быть вкратце объединены в виде следующей схемы:

Сводка некоторых симптомов, обнаруживаемых при неврологическом исследовании психически отсталых, олигофренов, невротиков и психопатов, а также признаков, сопровождающих это исследование

Форма неврологического исследования	Симптомы, обнаруживаемые при неврологическом исследовании	Признаки, которые часто сопровождают это исследование
При обычном исследовании зрачковых рефлексов		Явления общего вздрагивания
При исследовании зрачковых рефлексов путем насильственного закрывания и открывания век		Закатывание глазных яблок
При исследовании лицевой мускулатуры:		
1) Путем искусственно вызываемых мимических движений:	Разные формы асимметрий (диссинергии), разного рода гиперкинезы	
а) наморщивание лба;		а) неумение произвести это движение;
б) зажмуривание глаз;		б) синкинезия: открывание рта;
в) открывание рта		в) синкинезия: зажмуривание глаз
2) Путем естественных мимических (выразительных) движений	Некоторые виды гипомимии Сюда относятся: а) гипомимия, обусловленная органическим поражением ц. н. с.; б) гипомимия вследствие препятствий механического характера, (например, при отеке лица) в) гипомимия, как выражение психического примитивизма Некоторые виды гипермимии Сюда относятся: а) гипермимия, как выражение конституц. психических свойств; б) гипермимия, как выражение свойств, развившихся в процессе психического заболевания (например при маниакальных состояниях)	

Форма неврологического исследования	Симптомы, обнаруживаемые при неврологическом исследовании	Признаки, которые часто сопровождают это исследование
При выяснении наличия тремора путем: а) закрывания глаз; б) высовывания языка; в) протягивания рук	Функциональный тремор: век; языка; пальцев вытянутых рук Этот тремор подразделяется на: а) астенический (например, при симптоматических неврозах); б) эмоциональный (например, при реактивных неврозах); в) эссенциальный (конституционального характера)	
При переходе от протягивания рук к исследованию сухожильных рефлексов со стороны верхних конечностей	Застревание вытянутой руки Этот признак может быть: а) выражением общей гипертонии; б) рудиментом кататонических явлений; в) результатом недиференцированности функции внимания	
Стояние с закрытыми глазами при плотно сдвинутых ногах	Покачивание (псевдо-Ромберг) Оно подразделяется на: а) астеническое покачивание (астенический псевдо-Ромберг); б) покачивание, как проекция вовне чувства собственной неполноценности (адлеровская форма невроза); в) покачивание, как проекция вовне folie du doute; } психастенический псевдо-Ромберг г) покачивание, как рудимент астазии-абазии (истерический псевдо-Ромберг)	
При исследовании мышечной силы по динамометру (момент напряжения внимания и мышечного усилия)	Мышечная астения Мы различаем: а) астению обычного физиологического типа (нарастающую при повторных исследованиях и исчезающую при покое); б) астению эмоционального типа (колеблющуюся в зависимости от состояния эмоциональной сферы)	Синкинезия: открывание рта, а иногда и высовывание языка с уклонением его в сторону
При исследовании носопальцевого феномена При приготовлении к вызыванию коленного рефлекса (при запрокидывании ноги за ногу)		Феномены: а) непонимания; б) неумения Последние могут обусловливаться: а) при носопальцевом феномене — дискинезией вследствие моторной недиференцированности; б) при подготовке к коленному рефлексу — диффузной гипертонией вследствие напряженности внимания

...орма неврологического исследования	Симптомы, обнаруживаемые при неврологическом исследовании	Признаки, которые часто сопровождают это исследование
При вызывании колен...го рефлекса, а также ...угих сухожильных и ...риостальных рефлексов ...рхних и нижних конеч...тей	Гиперрефлексия: 1) аггравация (произвольное усиление рефлекса (Кречмер); 2) преждевременное реагирование; 3) запоздалое реагирование Гипорефлексия: 1) замедленное опускание голени, предплечья (симптом Ющенко)	Общая реакция: 1) двигательная; 2) эмоциональная; 3) эмоционально-двигательная Психогенно измененные или психогенно обусловленные формы рефлекса
При применении приема ...драссика		1) Непонимание задания даже при непосредственном его воспроизведении; 2) Неумение расслабить мускулатуру ноги, даже при выполнении приема Ендрассика
При исследовании брюш...ых рефлексов, с крема...тера	Гипер- и гипорефлексия	Формы общей реакции
При исследовании чув...ствительности (тактиль...ной, болевой, температур...ной и пр.		
В частности: при иссле...довании болевой чувстви...тельности: а) исследование чув...ствительности при помощи ...лы; б) испытание чувстви...тельности нервных ство...лов при надавливании; в) при грубом раздра...жении кожи спины руко...ятой молоточка	Гипералгезия (реже гипалгезия)	Здесь могут обнаруживаться: 1) феномен непонимания; 2) феномен суггестивности; 3) феномен истощения внимания (быстрой адаптации) Общая реакция: 1) двигательная; 2) эмоциональная; 3) эмоционально-двигательная
При исследовании (паль...пации) брюшных органов (печени, селезенки и пр.)		Напряжение брюшных мышц Оно может быть выражением: 1) неумения расслабить мускулатуру вследствие недифференцированности моторной сферы; 2) рефлекторного напряжения вследствие повышенной чувствительности к некоторым раздражениям у сенситивов Формы общей реакции

V

Для того чтобы показать значение отмечаемых здесь нами признаков, мы приводим следующий, как нам кажется, весьма характерный пример. Мы берем выдержки из двух историй болезни, касающиеся двух больных с совершенно разными болезненными формами, лишенными, однако, в обоих случаях каких-либо признаков органического заболевания нервной системы. Оба больные, еще до поступления под наше наблюдение, были тщательно

исследованы невропатологом со стороны неврологической сферы, каждый в отдельности. В результате такого исследования данные в обоих случаях получились настолько однородными, что представляют собою нечто почти тождественное. Они отличаются между собою только весьма незначительными вариантами в форме описания одного и того же признака. Получился тот обычный, чрезвычайно распространенный штамп, который можно смело применить к любому нервному или психическому заболеванию, лишенному органических симптомов. Мы приводим эти данные в их буквальном виде.

Зрачки равномерны, реакция на свет, аккомодацию и конвергенцию живая (в другой истории болезни это же сказано в несколько иных выражениях). При мимических движениях правая носогубная складка несколько больше выражена, нежели левая (в другой записи — левая чуть больше выражена, чем правая). Тремор языка, век и пальцев вытянутых рук. Красный дермографизм, пиломоторные рефлексы и идиомускулярные сокращения ясно выражены (в другой истории болезни это же отмечено в иных выражениях). Повышение сухожильных рефлексов как со стороны верхних, так и со стороны нижних конечностей. Некоторое повышение чувствительности по отношению к болевым раздражениям (в одном случае).

Как видно из приведенного описания, данные неврологического исследования в обоих случаях сами по себе ни в какой мере не характеризуют ни типологические особенности исследуемого, ни форму его болезненного состояния. Эти данные, если можно так выразиться, сверхиндивидуальны и поэтому практически дают обычно очень мало.

А теперь посмотрим, как представляются эти же случаи, записанные согласно предложенному нами учету всех вышеперечисленных признаков.

В обоих случаях, чтобы не повторяться, мы не приводим указанные выше данные неврологического исследования, а отмечаем лишь то, что было дополнительно обнаружено при этом исследовании.

Случай 1. При исследовании лицевой мускулатуры отмечается: неумение произвести наморщивание лба (поднимание кверху бровей). При зажмуривании глаз заметное открывание рта, и при открывании рта — зажмуривание глаз. Общая гипомимия примитивного типа. Астенический тремор век, языка и пальцев вытянутых рук. При переходе от исследования тремора рук к исследованию сухожильных рефлексов — явление застывания вытянутых рук. Астенический псевдо-Ромберг. При исследовании мышечной силы динамометром — открывании рта и астения физиологического типа. При исследовании носопальцевого феномена и при закидывании ноги на ногу для вызывания коленного рефлекса — вначале непонимание, а затем в первое время неумение выполнить эти движения. При исследовании сухожильных рефлексов со стороны верхних конечностей — симптом Ющенко (замедленное опускание предплечья), со стороны нижних — временами запоздалое реагирование, причем коленные рефлексы вызываются только после применения приема Ендрассика. При исследовании тактильной и болевой чувствительности обнаруживаются явления непонимания задания, а также быстрой истощаемости внимания (быстрой адаптации). При исследовании (пальпации) брюшных органов — феномен неумения расслабить мускулатуру живота. При произнесении нами тех или иных заданий (например: „зажмурьте глаза, протяните вперед руки, положите ногу на ногу") — постоянное переспрашивание со стороны больного: „А? Что?"

Уже из простого сопоставления и анализа всех отмеченных нами признаков можно, как нам кажется, сделать некоторые выводы, характеризующие в той или иной мере нашего больного. Так, приведенные данные дают нам право установить следующие явления:

1) недиференцированность у нашего испытуемого моторной сферы; 2) недиференцированность внимания и недостаточное развитие интеллекта и 3) явления общей астении.

Таким образом уже одни данные неврологического исследования в связи с сопутствующими им симптомами, даже при полном отсутствии анамнеза, status praesens'а, жалоб и высказываний со стороны больного, а также данных психологического исследования, дают нам право на основании всего указанного сделать предположение, что перед нами, повидимому, психически примитивный субъект (а, быть может, даже умственно отсталый субъект) с явлениями общей астении.

Данные анамнеза и statut praesens'а должны быть сопоставлены с этими предварительными намеками и указаниями и, в случае их совпадения и под-

верждения, могут дополнить клиническую картину, создав целостное представление о данном индивидууме.

Переходим ко второму случаю, отмеченному, как мы уже говорили, при бычном неврологическом исследовании почти однородными с первым больым симптомами. Однако при учете всех указанных нами признаков, картина олучается совершенно иная.

Приводим полученные при этом дополнительные данные.

Случай 2. При определении состояния зрачковых рефлексов — явления общего здрагивания. При исследовании тех же зрачковых рефлексов путем насильственного закрываия и открывания век — закатывание глазных яблок.

Эмоциональный тремор век, языка и пальцев вытянутых рук. Истерический псевдо-Ромерг. При исследовании мышечной силы по динамометру — астения эмоционального типа. При сследовании сухожильных рефлексов — гиперрефлексия аггравационного типа. При исследоании тех же сухожильных рефлексов, а также брюшных рефлексов,— общая реакция эмоциоально-двигательного характера. При исследовании кожной чувствительности — некоторая гиерестезия и гипералгезия с заметно выступающей при этом суггестивностью и проявлениями моционально-двигательного характера. При грубом раздражении кожи спины рукояткой молоочка — сильная общая эмоционально-двигательная реакция. При исследовании (пальпации) рюшных органов — рефлекторное напряжение мышц живота вследствие повышенной чувствиельности к щекотным раздражениям, и явления общей эмоционально-двигательной реакции. Іри надавливании пальцем в разных частях тела - ряд болезненных явлений неопределенной локализации и непостоянного характера, меняющихся в зависимости от силы надавлиания, отвлечения внимания и пр.

В этом втором случае сопоставление и анализ всех отмеченных признаков дает нам основание установить наличие следующих явлений: 1) явления общей повышенной сенситивности; 2) явления недостаточной диференцированности чувствительности и 3) явления истероидного порядка.

Все это дает нам право сделать предположение, что перед нами сенситивный субъект с ясно выраженными истероидными проявлениями.

Таким образом, почти однородные данные обычного неврологического исследования, констатируемые при учете всех нами отмеченных признаков, уже сами по себе дают разные указания на типологические особенности этих личностей. Само собою разумеется, что делать на основании этого диагностические заключения еще, конечно, нельзя. Это чаще всего лишь самая общая и, конечно, далеко не полная типологическая характеристика, вернее фрагмент ее, которая может принять четкую форму лишь в связи со всеми данными анамнеза и status praesens'a. Однако уже сам факт возможности получения такой характеристики, как бы между прочим, находя при обычном неврологическом исследовании, заслуживает, как нам кажется, внимания.

Мы, конечно, очень далеки от того, чтобы придавать всем указанным нами выше побочно встречающимся явлениям какое-либо самостоятельное значение; мы, как уже говорили, учитываем их лишь в связи, в контексте со всеми остальными данными объективного исследования и анамнеза, следовательно лишь „постольку — поскольку". Но мы также далеки от того, чтобы попросту отмахнуться от этих феноменов, совершенно игнорировать их, как бы малы и малозначительны они сами по себе ни были. Мы не хотим, да и не имеем права, отбрасывать хоть крупицу из всего, что может в какой-либо мере помочь в понимании болезненного состояния данной личности.

Само собой разумеется, что мы не претендуем на установление каких-то новых симптомов, на введение в неврологический обиход каких-то новых приемов исследования.

Мы настаиваем лишь на более внимательном отношении к уже существующим приемам, на внимательном учете получаемых при их посредстве данных и диференцировке этих данных. Этот учет, помимо своего практического значения, важен, по нашему мнению, с принципиальной точки зрения— с точки зрения единства понимания, целостного подхода к больной личности.

Год издания XVI *№ 4. 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НЕКОТОРЫЕ СООБРАЖЕНИЯ ОБ ОДНОМ ИЗ ВИДОВ ТАК НАЗЫВАЕМОГО КОНТРАСТНО-ГЕТЕРОНОМНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ СТУПОРОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ У ШИЗОФРЕНИКОВ

ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ

Проф. Я. П. Фрумкин и Л. П. Молукало

Киев

Из психиатрической клиники I Киевского мединститута

В краткой предварительной статье, естественно, нет возможности и необходимости в подробном приведении литературы темы, тем более, что обсуждаемый в ней вопрос совершенно не нов. Данные о нем общеизвестны. Задача, в ней ставящаяся, имеет лишь некоторое частное значение в общей системе способов, применяющихся для исследования шизофреников и изменения их состояния терапевтическим путем, в частности ступорозных состояний шизофреников.

Когда Крепелин пишет, что ступорозные больные под влиянием угроз, уколов в веки „пожалуй, отклоняются назад", но не производят никаких „планомерных целесообразных движений", часами пребывают под палящими лучами солнца, не делая никаких шагов к тени, то мы в этих высказываниях можем лишь найти описание столь типичных для ступорозных состояний моторного штиля, полной невозможности „самостоятельных волевых поступков", но не способов провоцирования тех или иных двигательных проявлений у ступорозных, ни способов успешного воздействия на ступорозные проявления.

Скорее эти описания имеют целью доказать невозможность такого влияния и этим подчеркнуть глубину и тяжесть ступора. При осторожном, но все же в достаточной степени энергичном надавливании на глазные яблоки некоторых ступорозных больных, можно иногда видеть появление у этих больных элементов двигательных проявлений, вернее, тени движений (симптом Вагнер-Яурегга). Больные слегка поворачивают голову, иногда появляются подобия гримас недовольства, слегка шевелится тело. И через некоторое время больной впадает в обычное состояние двигательного оцепенения.

Подобные явления „обнаружения осколков движения" наблюдаются не во всех случаях, а главным образом при ступорозных состояниях, если можно так выразиться, аффектогенного происхождения и эмоционального насыщения,—например при истерических и меланхолических ступорозных состояниях. Но еще и сейчас ступорозный синдром, особенно кататонический, шизофренический предстает пред нами как „психомоторная загадка, которую мы не в состоянии решить". Вряд ли мы ныне знаем больше о содержании психики ступорозных больных, чем это было сказано в свое время Байярже. Зондирование „глубинной психики", „фармакологический психоанализ" шизофрени,

ак выражается Паскаль, осуществляемый под влиянием применения, например
:пазматической" терапии, инсулина может считаться и одним из методов раз-
ушения ступорозного состояния. Разрыхление симптоматологических связей,
:стественно, касается и ступорозного симптомообразования. Тицель выразился
акже о „взрывании симптомов" при попытке воздействия на кататонические
имптомы у двух больных. Совершенно понятно, что сказанное касается,
лавным образом, ступорозных синдромов шизофренического происхождения.
Io вряд ли подходит с точки зрения целесообразности методика воздействия
а шизофреническую симптоматику к ступорам различного происхождения.
.ак мы уже указали в предварительном сообщении, нет надобности в пере-
ислении всех литературных данных, касающихся ступорозных состояний
возможности их прерывания.

Блейлер указывает, что описанную Циеном структуру ступорозного состояния, состоящую
в описанной еще Гюйэ, апрозексии угнетенно-заторможенного мышления, неподвижности,
ожно обнаружить при состоянии оглушения, очевидно, вследствие общей редукции психиче-
кой деятельности. Внешняя картина недостаточной или резко пониженной реакции на окру-
ающее обнаруживается при всех акинетически-кататонических состояниях. Кроме того, ступо-
озные явления могут быть обусловлены общей задержкой, глубоким меланхолическим тормо-
ением психических процессов, недостаточностью интересов в аффективно-волевых побуждений,
утизмом, негативизмом, механизмами, близкими к сумеречным, массовым наплывом галлюци-
аций, которые и без аутистического отгораживании, отчуждения больного от внешнего мира
:огружают его в мир фантастических и ирреальных переживаний. Блейлер рассматривает ступор
ак полидименциональное сложное образование, могущее быть мотивированным смешением
казанных выше причин. Блейлер пишет о полных и неполных ступорозных состояниях.
)н указывает, что ступорозные синдромы могут изменяться частично или полностью под вли-
янием даже психических воздействий (за исключением так называемого „ступора оглушения)".
Iри попадании в „комплексы" больных, можно видеть заметную реакцию либо в виде изме-
ения мышечного напряжения, либо в сосудистой иннервации. Конечно, обнаружение такого
ода реакции, нам думается, особенной ценности не имеет. Да и сам Блейлер придает этим
ризнакам лишь значение доказательства того, что „больные воспринимают и перерабатывают
(воспринятое)„. Ступорозный кататоник Рикманна отвечал только на те слова, которые совпадали
: его собственым бредовым построением. В своей монографии Блейлер приводит примеры
реакции одного ступорозного пациента в ответ на его замечания, реакцию смеха ступорозного
больного в ответ на неловкие действия другого. Блейлер указывает на способность некоторых
ступорозных больных верно играть в шахматы, быстро писать и т. п. Многие могут „пробу-
ждаться" от посещения близких.

Вряд ли можно усмотреть в приведенных примерах ценность реакций, раскрывающих в достаточной мере внутреннее содержание психики ступорозного больного. Важно то, что при благоприятной ситуации возможно прерывание ступора и образование реактивных психических проявлений. Синдром ступора так же, как состояние возбуждения, как известно, является одним из наиболее тягостных состояний в психиатрических учреждениях как для самого пациента, так и для окружающих, ухаживающего персонала. Поэтому хотя бы даже одномоментное купирование ступора является желательным мероприятием, так как путь одномоментного перерыва может быть путем к длительному устранению ступора. Раскрытие содержания переживаний ступорозного пациента, обнаруживающееся при терапевтическом разрушении ступора, либо обнажение психического опустошения при исчезновении ступорозного напряжения есть один из путей к выяснению сущности болезни. Вот почему психиатр не должен отказываться от возможности даже на короткий срок „расковать ступорозную броню". Кроме того, даже кратковременные перерывы в течении симптоматики могут быть также полезны, так как они иногда дают больному материал для переживания болезненных признаков в иной плоскости, в ином психологическом плане, чем до прерывания ступора. Сказанное может способствовать положительной внутрипсихической переработке части симптомов, может содействовать росту внутренних аффективных тенденций и желанию борьбы с болезнью. Ценным может быть также разрыхление как бы устоявшихся „первично застывших", давних симптомов болезни. В том определении кататонии, которое было дано в 1874 г. Кальбаумом, кататония как „циклическое заболевание с циклическим развитием в течении

которого психические симптомы последовательно проявляются в виде меланхолии, мании, ступора, спутанности, наконец, дементности; среди этих психических симптомов тот или другой может отсутствовать, но наряду с ними существуют в качестве основных симптомов особые феномены в области двигательной нервной системы с общим характером спастичности". В этом определении подчеркивается постоянство кататонических симптомов среди различных симптоматологических группировок. Клод, Барюк и Тевенар в работе, посвященной кататоническому типу течения раннего слабоумия, между прочим, указывают, что среди двигательных кататонических симптомов наиболее важный состоит „в склонности сохранять положение". Следует сказать, что эта тенденция к двигательной стереотипной протракции может наблюдаться при самых разнообразных психических заболеваниях. Отчасти и это обстоятельство делает в основном правильным направленность терапевтического воздействия именно на двигательную сторону ступорозных состояний и делает возможным применение в основном одной и той же методики с небольшими индивидуальными и нозологическими вариациями (при ступорозных явлениях разнообразного происхождения), за исключением тех массивных терапевтических мероприятий, которые применяются с лечебной целью при шизофрении. Сербский высказывал решительное недовольство названием „ступор", за которым, по его мнению, не установилось какого-либо определенного понятия.

Он объяснял это тем, что ступор „не есть отдельный симптом, а симптомокомплекс, целая группа симптомов, причем группа чрезвычайно произвольная, так как отдельные симптомы, входящие в ее состав, не только не постоянны, изменчивы, но нередко и прямо противоположны". Сербский иллюстрирует примерами неопределенность понятия ступора. Выделены различными авторами разнообразных форм ступора: аффективного (Делоне, Баль), энергического, бредового, анергического (Ньюингтон), истерического, псевдоступора Вестфаля, постоянного и внешнего ступора (Бинсвангер), органического, психического, галлюцинаторного ступора (Шюле) и т. д. Особенно возражает Сербский Крепелину, считая „странным введение понятия маниакального ступора", говоря, что если итти по этому пути, то можно говорить об экстатическом ступоре. Он говорит, что между двумя полюсами симптомов — кататоническими и психическими — существует множество переходных форм, трудно поддающихся определению; „существует только один постоянный общий признак—расстройство со стороны психомоторной области, двигательная задержка, уменьшение подвижности". Сербский считает, что лучше всего вовсе отказаться от этого термина, с которым связано столько неопределенного. Разнообразие симптомов психических и физических, входящих в описание ступорозных картин, по выражению Сербского, образует неодолимое затруднение — какие же из них считать характерными для ступора. Сербский решительно подчеркнул наличие и значение психопатологического содержания в ступоре, нередко мотивирующего возникновение и течение ступора. Он придавал громадное значение работе Байярже и почти никогда не применял возможности воздействия на ступор, говоря лишь о постельном режиме при ступорозной аменции и об уходе.

Интересно, что значительно позже в 1927 г. Клод, Барюк и Тевенар писали, что они не знают никакого терапевтического средства, эффективно действующего на кататонию. Они подчеркивали интерес фармакодинамических проб при кататонии, могущих быть использованными не только с физиологической, но и терапевтической точки зрения, ибо терапевтическое действие их может помочь получить сведения о природе этих болезненных расстройств. Скополамин, оказывающий влияние на моторную скованность паркинсоников, не оказывает лечебного действия на кататонические расстройства. Это различие действия скополамина на паркинсоновские моторные симптомы и кататонию до известной степени подчеркивает различие генеза обеих клинических групп и подчеркивает то, что кататоническая неподвижность в своем генезе обнаруживает не только церебропатические, физиогенные механизмы происхождения, но участие другого более сложного фактора, каким является фактор психопатологический. Эти факторы подкрепляют высказанное Сербским воззрение о кататонии и показывают качественную разницу между „моторными расстройствами при кататонии и паркинсоновской ригидностью" (Клод). Тинель, Клод, Барюк, Тевенар пробовали применять вдыхание амилнитрита, инъекции адреналина и стрихнина. Получая успех при истерии, они не получали никаких результатов при кататонии, что дает им право считать, что кататоническая шизофрения занимает „промежуточное место между истерией и паркинсонизмом". Если суммировать воззрения Корсакова о ступоре, то последний занимает у него как бы промежуточное положение между состоянием оглушения и сумеречным состоянием. Он говорит о ряде переходных градаций от тяжелых форм оглушения, оцепенения и сумеречным состоянием. Описывая близость ступора к состояниям оглушения, С. С. Корсаков пишет о ступорозном больном, как о таком больном, у которого едва теплится жизнь, как о больном, который часто не отдает себе отчета „ни где он, ни кто он". Никаких особых мер лечебного воздействия на ступорозное состояние, кроме мер

гигиенического надзора Корсаков не приводит. Бумке подчеркивает две характерных особенности ступорозных состояний: более или менее полную неподвижность и глубокое отсутствие реакции на внешнее раздражение. Он возражает против толкования основы этих состояний с точки зрения торможения и задержки, указывает на роль галлюцинаций, бредовых идей, растерянности, оглушения и психического опустошения. Он говорит о разнообразии поводов у шизофреников, могущих внешне образовать одну и ту же психомоторную картину. Не будем касаться четкой диференциальной диагностики ступорозных состояний, изложенной Бумке. Мы лишь укажем на трудности применения критерия „психологической понятности", „психологической мотивировки" при ступорозных состояниях. Думается, что установление психологической — понятной связи, даже при так называемых психогенных ступорах, не всегда объясняет динамику такого рода ступора и является при ряде блестящих аналогий не столько переживанием больных, сколько истолкованием врачей. Известна точка зрения Крепелина, считавшего ступорозные явления „полным исчезновением воли, особенно тогда, когда ступор развивается при меланхолии". Такого рода „ослабление волевых проявлений" вплоть до ступора может наблюдаться при состояниях психической слабости после инфекции. Кроме появляющейся в ступоре глубокой соматопсихической астенизации, возможна указывающаяся Крепелином роль галлюцинаторно-бредовых переживаний в образовании ступора даже при прогрессивном параличе.

Можно думать о трех точках зрения на возможность образования ступорозных симптомокомплексов. Первая точка зрения предполагает первенствующее значение церебрально-физиогенных механизмов в образовании ступора, исключительное значение соматогенных факторов в образовании ступорозных проявлений.

Вторая точка зрения говорит о примате психогенно-психологической мотивировки ступора.

Третья точка зрения предполагает сочетанное действие психогенных и физиогенных механизмов в образовании ступора. Попытки экспериментального исследования ступорозных делались давно, например, в 1892 г. Крепелином, в 1896 г. Грасс, в 1896 г. Ашоф и в последнее время Клези.

В работе (Фрумкин - Мизрухин), посвященной влиянию эвипан-натрия на психомоторные проявления, мы могли наблюдать изменения психомоторного облика шизофреников под влиянием медленного введения небольших доз эвипан-натрия (Маршаном, между прочим, подчеркивалась легкая возможность хлороформирования у лиц с ранним слабоумием). Мы высказали предположение в данной работе о возможности комбинирования эвипан-натрия с наркотическими, оказывающими первоначальное действие на кору мозга (хлоралгидрат, алкоголь). Изучая действие эвипан-натриевого наркоза на ряд психопатологических и психомоторных симптомов, мы перешли в работе со ступорозными больными к комбинации веществ, в которых алкоголь играл главную и основную роль.

Не будем приводить мнений фармакологов, физиологов и психиатров о действии алкоголя. Сошлемся лишь на исследование Крепелина о воздействии некоторых лекарственных веществ на простейшие психические процессы. Благодаря Крепелину мы знаем о возможности экспериментального образования под влиянием алкоголя повышенного настроения, речевого возбуждения с ускорением ассоциативных сочетаний по типу скачки идей. Между прочим, это общее для всех свойство действия алкоголя на человеческую психику запечатлено людьми еще ранее того, как человечество научилось читать и писать.

Важно подчеркнуть экспериментально доказанные элементы растормаживающего действия алкоголя и возможно его угнетающее действие на кору мозга.

Перечисленные качества алкогольного действия несомненно противоположны внешним элементам шизофренической психики, на что указывал Блейлер, говоривший о чуждости алкогольных изменений психики шизофренической психике.

В одной из работ, посвященной клинике алкогольных расстройств, в монографии проф. Жислина указывается, что вряд ли требует особенных доказательств законность противопоставления алкогольной диффузно-повышенной аффективности и шизофренического уга-

сания, лабильности аффектов, легкой изменчивости их при алкоголизме и деревянности аффектов и моторики у шизофреников; алкогольную естественность, эйфорию и юмор и шизофренический уход от реальности, вычурность, непонятность.

Гиляровский прав, когда указывает, что экспериментирование при лечении шизофрении имеет шансы на успех тогда, когда оно специфическим образом повышает активность личности, создает хотя бы временное состояние повышенного самочувствия и эйфории. Он говорит о методах опьяняющих, повышающих самочувствие. Он придает значение созданию хотя бы временных состояний повышенного самочувствия, эйфории, обострения восприятия, созданию благоприятных условий гетерономных шизофрении состояний и, с этой целью, введению галлюциногенных методов, опьянения гашишом, закисью азота и т. д.

Некоторые лечебные мероприятия при шизофрении содержат в себе методики с образованием контрастных симптомов. С этой точки зрения судорожная терапия шизофрении содержит в себе элементы, гетерономные шизофрении, и не только в судорожно-спастических частях припадка, но и в его предприпадочных и послеприпадочных состояниях. Отчасти это подтверждается наилучшим действием припадочного лечения при кататонической форме шизофрении, которая вряд ли в случаях истинной кататонии содержит бо́льшее количество возможностей противопоставления ее эпилепсии.

Разработанная нами в настоящее время (Сливко) методика образования так называемых „скрытых" припадков у шизофреников позволит изучить некоторые элементы механизмов терапевтического действия так называемого судорожного лечения шизофрении.

Если судорожная терапия шизофрении в числе своих первоначальных обоснований имела контраст между эпилепсией и шизофренией и может иметь в числе прочего одним из своих обоснований благоприятное течение шизофрении у эпилептоидов, то алкогольно-кофеинное воздействие на шизофренические симптомы может быть использовано, как один из элементов методики образования гетерономной патопластики, придающей алкогольно-токсическую яркость тусклым душевным переживаниям шизофреника, и этим, отчасти, создающей временную экспериментальную патопластику, позволяющую исследовать некоторые шизофренические психопатологические структуры.

Для иллюстрации сказанного мы могли бы привести произведенные нами исследования состояния больных со ступорозным состоянием шизофренического происхождения под влиянием воздействия алкоголя в сочетании с кофеином. Кофеин вводился ступорозным больным под кожу, алкоголь — через зонд, причем в выборе дозировки мы руководились принятыми в фармакологии указаниями.

Между прочим, статистика отравляющих доз важнейших алкоголей имеется у Корсакова в его монографии об „алкогольном параличе".

Мы можем сказать, что за все время наших исследований ни разу не имели отрицательной реакции при введении алкоголя с кофеином ступорозным больным. Как правило, ступорозные состояния в различные сроки времени исчезали, либо уменьшались в интенсивности своего проявления, либо на короткий срок или, как это было в небольшом количестве случаев, исчезали, заменяясь возбуждением.

1. — Больной П., 34 лет, служащий, женат. Не работает. Поступил в клинику 16 августа 1939 г. Диагноз: шизофрения. Анамнез со слов брата больного (который не видел больного с 1929 г.). Точных сведений о заболевании сообщить не может. Сообщил, что в роду душевнобольных не было. Характеризует больного как человека вспыльчивого, „нервного", общительного и доброго. Работал все время на счетной работе С 1936 г. окружающие отметили перемену в характере больного. Он „стал безынициативным", перестал читать, ничем не интересовался. Работать продолжал. Точных сведений о том, что было с больным за эти три года нет. Известно только, что больной за это время разошелся с женой и последние полтора года оставил работу. В январе 1939 г. больной был доставлен к родным. Дома ничего не делал, бо́льшую часть времени неподвижно лежал или сидел. Порой беспричинно вскакивал и нападал на родных.

В клинике: больной все время лежит в постели, почти не двигаясь, с закрытыми глазами, на вопросы не отвечает, на уколы не реагирует. Тонус мускулатуры понижен. Ест больной только из рук персонала жидкую пищу. Чистоплотен. В контакт ни с кем не всту-

нет, на вопросы не отвечает, все время молчит. Во время свидания с братом, которого больной не видел около 10 лет, слегка покраснел, потом жестами попросил брата дать закурить, затем застыл и в дальнейшем совершенно не реагировал на присутствие брата и на его уход.

Проведенная инсулинотерапия малыми дозами в течение трех месяцев сдвигов в состоянии больного не дала.

16 октября 1939 г. после завтрака больному введено через зонд 75 куб. см алкоголя и произведена инъекция 1 куб. см 10% кофеина. Через 20 минут лицо больного покраснело, глаза оживились. Больной начал говорить спонтанно, обращаясь к персоналу. Просит врача сесть к нему поближе. Просит разрешить поцеловать врача и профессора. Речь больного вычурна, обстоятельна, изобилует уменьшительными и ласкательными словами. Больной прилипчив, тягуч и обстоятелен; он отмечает, что „какая-то сверхестественная сила" оттягивает его челюсти вниз и „что-то" тянет все тело больного. Высказывает идеи величия. Он способный и одаренный человек, однако окружающие недооценивают это обстоятельство. Просит лечить его, так как он тяжело болен. Просит дать ему закурить и т. д. Из беседы выясняется, что больной полностью ориентирован алло- и аутопсихически.

После введения алкоголя, больной не умолкая говорит в течении 3—4 часов, а затем засыпает. В последующем на введение алкоголя с кофеином (те же дозы) больной обнаруживал состояния, аналогичные вышеописанному, причем, если алкоголь вводился несколько дней подряд, то состояние эйфории, повышенной речевой продукции, двигательного растормаживания с тенденцией к контакту с окружающими были более длительны, продолжаясь до вечера и даже на последующие сутки. Кроме того больной и вне непосредственного действия алкоголя становился более доступным, отвечал на вопросы и начал самостоятельно есть. С прекращением введения алкоголя через 5—8 дней вновь возвращалось прежнее ступорозное состояние с явлениями мутизма, негативизма, аутизма и полной неподвижности.

С 17 апреля 1940 г. больной начал выходить из ступорозного состояния, стал двигаться в постели, садиться, открыл глаза, жестами попросил, чтобы ему дали папиросу. С 20 апреля больной начал вставать, ходить по коридору в столовую, самостоятельно есть, беседует с больными и персоналом. С 10 мая ходит на прогулки в столовую, хорошо ест, охотно беседует с врачом, дал анамнестические сведения. Эмоционально оживился, написал письмо родителям.

2 — Больной К., 20 лет, холост. Диагноз: шизофрения. Доставлен 28 октября 1939 г. в клинику на испытание. Анамнез: в роду отец душевнобольной, умер в психиатрической больнице. Рос и развивался нормально. Рано начал работать, оставив учебу из-за материальных недостатков. С 1939 г. призван на действительную службу. Заболел 10—12 дней тому назад, стал угнетенным, жаловался на неприятное ощущение в области сердца, замкнулся, порой высказывал нелепые идеи.

В клинике: первые дни аутичен, ни с кем не общается, ни к кому не обращается, ничего не делает, ни с кем не говорит, равнодушен, молчит. Сведений о себе не дает. С ноября нарастает состояние ступора. Не встает с постели, лежит, не двигаясь, все время с закрытыми глазами, ест только из рук персонала, недоступен. Значительно выраженный негативизм, мутизм. С декабря отказ от пищи, кормится через зонд. Резко истощен.

2 марта введено через зонд 60 куб. см алкоголя и введено под кожу 1 куб. см 10% кофеина. Через 15 минут отмечено небольшое порозовение лица. Через 20 минут из-под закрытых век катятся крупные слезы, через 1 час 20 минут перестал плакать, вступить в контакт с больным не удалось.

3 и 5 марта при введении алкоголя у больного было аналогичное состояние, но с значительным падением сердечной деятельности. Временно введение алкоголя прекращено. Больному дано усиленное питание.

30 марта соматически окреп. Введено через зонд 50 куб. см алкоголя и 1 куб. см 10% кофеина под кожу. Через 20 минут появилось небольшое покраснение лица, больной сбрасывает с себя одеяло, появляется улыбка на лице, глаза все время плотно закрыты. Через час из-под закрытых век катятся слезы. При исследовании пульса больной отдергивает руку.

31 марта, 3 апреля, 4 апреля, 7 апреля при введении алкоголя у больного было аналогичное состояние. 4 апреля явлений ступора меньше, больной стал вставать с постели, сам поправляет свою кровать, при этом открывает глаза.

10 апреля введено через зонд 70 куб. см алкоголя и 1 куб. см 10% кофеина под кожу. Через 10 минут покраснение лица, больной плачет, громко вздыхает, через 20 минут плачем, мимикой выражает отчаяние, горе. Через 25 минут, плача, обратился к врачу с вопросом: „Почему я здесь и что со мной". Открыл глаза, с интересом следит за всем происходящим вокруг, отвечает на вопросы. Дал о себе анамнестические сведения. Высказывания больного резко аффективно окрашены, высказывает бредовые идеи депрессивного характера. Просит врача отпустить его домой. Написал письмо матери, но затем разорвал его со словами: „Все равно все уже пропало". Через час громко распевает песни, через 3 часа заснул. В последующие дни больной продолжает лежать в постели, но менее неподвижен, глаза открыты, резко выражен негативизм, порой агрессивен.

16 и 17 апреля при введении алкоголя такое же состояние, как и 10 апреля.

21 и 22 апреля — после дачи алкоголя больной резко возбужден, цинично бранится, кричит, агрессивен в отношении персонала, бросает вещи, плачет, поет песни, играет на гитаре через 3—4 часа засыпает. Вне действия алкоголя бывает возбужден в пределах постели. Переведен в отделение для беспокойных больных.

8 мая больной вышел из ступорозного состояния. Встает с постели, ходит, сам обратился с просьбой к врачу разрешить пойти на прогулку. Говорит с врачом о желании поехать домой, выражает беспокойство о судьбе матери. Просил врача написать письмо родным, так как сам еще не в состоянии сделать это. Ест самостоятельно в столовой.

Можно высказать мнение, что применение алкоголя с кофеином, а иногда одного алкоголя дает возможность в некоторых случаях, с одной стороны изменения ступорозной картины, хотя бы временно, а с другой — хотя бы частичного исследования содержания психики ступорозных шизофреников.

Еще более интересным явилось наблюдение над группой больных, у которых можно было сопоставить их реакции на введение алкоголя в связи с интенсивностью (в смысле образования глубины дефекта) и тяжестью процесса. Эти больные не обнаружили какой-либо заметной психопатологической реакции на введение алкоголя или в некоторых случаях мы у них в ответ на сравнительно небольшие дозы алкоголя обнаруживали тяжелую соматическую реакцию отравления без каких-либо заметных психопатологических сдвигов.

Можно было наблюдать у свежих кататоников значительно выраженную эйфорию и гиперлогическую реакцию в ответ на введение алкоголя. Наиболее быстро исчезающими под влиянием алкогольно-кофеинного воздействия кататоническими признаками являются признаки мутизма.

У одного из ступорозных больных при опьянении обнаружился отчетливый шизофазический синдром, в содержании которого можно было заметить и бредовые высказывания.

Анализ нашего материала позволяет нам высказать предположение, что применение алкоголя в сочетании с кофеином при ступорозных состояниях шизофреников может быть путем образования контрастно-гетерономных шизофрении переживаний и может служить одним из способов частичного, большей частью кратковременного перерыва ступорозных состояний, позволяющего, с одной стороны, производить наблюдения над некоторыми элементами содержания психики ступорозных больных и, с другой стороны, сделать попытку удлинения путем дальнейшей разработки метода кратковременных перерывов ступора с целью лечебного видоизменения течения кататонического синдрома.

Мы ни в коей мере не думаем, что алкогольно-кофеинное воздействие может служить методом лечения шизофрении. Повторяем, что оно может служить лишь методом частичного исследования больных и путем к разработке элементов комбинированно-терапевтического воздействия. Не исключена возможность, что этот способ может явиться одним из вспомогательных средств диференциально-диагностического различения некоторых видов ступорозных состояний. Нами наблюдалось после введения алкоголя исчезновение истерического ступора, после чего можно было отчетливо обнаружить у пациента психогенно-травматическое возникновение ступорозного симптомокомплекса.

Год издания XVI № 4, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

О НЕКОТОРЫХ УСЛОВИЯХ ОБРАЗОВАНИЯ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ

Проф. Е. А. Попов

Харьков

Из III психиатрической клиники (директор проф. Е. А. Попов) Центрального психоневрологического института

Хотя клиника и психопатология навязчивых явлений была предметом многочисленных и давших богатый материал исследований, но патофизиологические механизмы явлений навязчивости до сих пор остаются недостаточно разъясненными. Некоторые авторы, опираясь на случаи развития навязчивых явлений после эпидемического энцефалита, пытались связать интересующие здесь нас расстройства с нарушением деятельности подкорковых аппаратов или с нарушением взаимоотношения между корой и подкоркой.

Однако и на этом пути не удалось достигнуть многого. Поэтому нельзя не признать большим шагом вперед то, что И. П. Павлову и его сотрудникам удалось экспериментально вызвать у животных явления, представляющие большое сходство с навязчивыми феноменами у человека и, исходя из этого, предложить физиологическую теорию для объяснения состояний навязчивости.

Как известно, по мнению И. П. Павлова, навязчивое явление представляет собою адекватный условный рефлекс, закрепившийся, сделавшийся чрезвычайно прочным вследствие патологической инертности процесса возбуждения („застойного возбуждения") в соответствующих участках коры. Поэтому такой условный рефлекс не исчезает при изменившихся условиях, не подвергается нормальному угасанию, но сохраняется с патологической прочностью. А так как условия, породившие подобный рефлекс, исчезли, то он вследствие этого перестает быть адэкватным, утрачивает соответствие с обстановкой, в которой находится человек или животное.

Вот пример, приводимый И. П. Павловым: „У одной из наших собак был образован, среди других, условный раздражитель из чрезвычайно слабого шума, исходящего с правой стороны животного из-под стола, на котором оно стояло. Животное, улавливая этот звук становилось на самый край стола, иногда даже заносило то ту, то другую переднюю ногу и за край стола, и наклонялось головой, как только было возможно вниз, т. е. к источнику звука. Прочие условные раздражители находились в различных других местах, но собака предпочитала и при их действии обращаться к месту происхождения шума. Факт этот представился особенно странным тогда, когда при продолжении опытов с другими раздражителями шум, как условный раздражитель, больше не применялся. Двигательная реакция по направлению к бывшему месту происхождения шума неизменно существовала и существует еще и теперь — полтора года спустя после отмены этого раздражителя. При применении всех других раздражителей, где бы они ни находились, было движение только к месту шума, вплоть до подачи еды, когда животное обращалось, наконец, к подаваемой кормушке... Очевидно, эта реакция должна быть признана патологической, так как она не имела никакого смысла, т. е. грубо, резко противоречила реальным отношениям".

И в патологии человека нередки случаи такого рода, когда навязчивое состояние оказывается необычайно прочным, болезненно стойким условным рефлексом.

В качестве примера можно указать на известный случай Пренса: навязчивый страх колоколов и колоколен, обусловленный фиксацией тяжелых переживаний при похоронах матери, сопровождавшихся колокольным звоном. Мать умерла, когда пациенту было 14 лет, объектом наблюдения Пренса он стал уже сорокалетним человеком.

Но если причиною навязчивого состояния является патологическая инертность процесса возбуждения, то что же ее обусловливает? И. П. Павлов указывает на два момента: перенапряжение раздражительного процесса и сшибку противоположных процессов.

По поводу собаки, описание поведения которой было приведено выше, И. П. Павлов говорит: „Причиной патологического явления в описанном опыте ближе всего считать перенапряжение раздражительного процесса, так как исключительная слабость внешнего раздражителя вызвала чрезвычайное напряжение ориентировочного двигательного аппарата как общего локомоторного, так и специального, т. е. установочного аппарата рецептора данного раздражения". По поводу другого животного, у которого явления патологической инертности обнаружились при попытке переделать положительный метроном в отрицательный, а отрицательный в положительный, И. П. Павлов утверждает, что здесь причиною патологии была сшибка противоположных процессов.

Несомненно, что два указываемых И. П. Павловым фактора играют существенную роль и при образовании навязчивых состояний у человека.

На значение силы раздражения в образовании некоторых навязчивых движений типа „воспоминательной судороги" (Erinnerungskrampf) обращал внимание еще в 1865 г. Фридрейх. Он описал два интересных случая. В одном из них десятилетняя девочка состязалась с другими детьми в том, кто из них сможет на бо́льший срок зажать рот и нос. Девочка доводила себя до крайних степеней задержки дыхания. В результате у нее развился инспирационный тик. В другом случае у девятилетнего мальчика возникли навязчивые движения поворота головы и гримасы после того, как у него в лесу ветвями сорвало с головы шапку, причем ребенок сильно испугался.

О роли конфликтных переживаний в патогенезе феноменов навязчивости слишком много говорилось, чтобы была необходимость останавливаться на этом еще раз.

Однако клинические наблюдения показывают нам, что навязчивые состояния развиваются иногда и при таких условиях, когда нет оснований говорить ни о перенапряжении раздражительного процесса, ни о сколько-нибудь значительной, выходящей за рамки обычного, сшибке возбуждения с торможением. Каковы же те физиологические предпосылки, которые в этих случаях благоприятствуют образованию очагов застойного возбуждения?

Нам удалось сделать некоторые наблюдения, говорящие за то, что момент перехода от бодрствования ко сну создает в нервной системе такие условия, при которых чрезвычайно легко образуются условно-рефлекторные сочетания, обладающие патологической инертностью. Повидимому, здесь играет роль прохождение через гипнотические фазы, на фоне которых сила действия различных как возбуждающих, так и тормозящих агентов резко меняется.

Первое из относящихся сюда наблюдений было сделано нами в 1934 г.

И. П., 35 лет, профессор одного из харьковских высших учебных заведений, вернувшись после обеда к себе домой в 4 часа дня, намерен был в 4 часа 30 минут выйти, чтобы к 5 часам быть в институте, где П. должен был экзаменовать студентов. Имеющиеся в его распоряжении полчаса П. решил употребить для своего обычного послеобеденного сна. Он лег в кровать, повесив возле себя на стене карманные часы. Когда он стал засыпать, то, опасаясь, что имеющееся в его распоряжении время уже близится к исходу, П. открыл глаза и посмотрел на часы. Убедившись, что времени еще достаточно, он опять погрузился в глубокую дремоту, которую прерывал несколько раз для того, чтобы посмотреть на часы. В $4^1/_2$ часа П. встал и отправился на экзамен. Вечером того же дня, ложась спать в обычное время, когда свет уже был потушен и П. начал засыпать, он вдруг почувствовал непреодолимую потребность открыть глаза и посмотреть на часы. После некоторых колебаний П. решил сделать это, чтобы освободиться от тяготящей его навязчивой потребности. Это помогло лишь на короткий срок. Через несколько минут опять появилось навязчивое желание посмотреть на часы, желание в данной ситуации совершенно бессмысленное, так как в темноте стрелки не были видны. После некоторой борьбы П. уступает этому влечению. Успокоение на 2—3 минуты, а затем опять все начинается сначала. Понимая, что каждое удовлетворение желания посмотреть на часы только ухудшает дело, П. решил „не поддаваться" этому желанию, но смог

аснуть только после долгой и мучительной борьбы с самим собою. С тех пор каждый раз, асыпая вечером или после обеда, П., как только дремота становилась глубокой, испытывал авязчивое желание открыть глаза и посмотреть на висящие возле него на стене часы. Влечение было так настойчиво, что П. иногда все же уступал ему, хотя прекрасно понимал, что того не следует делать. На протяжении почти двух недель засыпание было вследствие этого езко нарушено. Только упорно подавляя желание открыть глаза при засыпании и не давая ебе в этом отношении никаких поблажек, П. добился того, что навязчивая потребность стала остепенно ослабевать. Однако на протяжении более чем полутора лет после описанного слуая П. все еще по временам, засыпая, испытывал желание посмотреть на часы.

Нетрудно видеть, что этот случай представляет выраженную аналогию : теми расстройствами, о которых писал И. П. Павлов. И у профессора П. совершенно адэкватный в известной ситуации акт поведения, закрепившись, становится нецелесообразным и даже вредным. Ничем не поддерживаемый, он, однако, не угасает в течение очень долгого периода времени, указывая, таким образом, на наличие очага застойного возбуждения. Ни о ошибке, ни о чрезмерном напряжении раздражительного процесса в нашем случае нет оснований говорить. Очевидно, только наличие тормозных фаз, переходного между бодрствованием и сном состояния, создало в мозгу такие условия, что возникший очаг возбуждения приобрел свойства патологической инертности.

С сообщенным выше интересно сопоставить два самонаблюдения врача Тамары Т. над развитием у нее навязчивых опасений.

В 1922 г., находясь в состоянии сильного истощения после перенесенного брюшного тифа, она ехала по железной дороге из Харькова в Ростов. Ночью, находясь в полусне, услышала разговор о крушении поезда. Сделалось страшно. Заснуть уже не смогла. С тех пор при каждой железнодорожной поездке (ездила до 1926 г. только по линии Харьков — Ростов) испытывала навязчивый страх крушения, не могла спать. Так продолжалось до 1926 г., когда Т. пришлось совершить железнодорожную поездку в другом направлении (Харьков — Киев). Страх перед крушением поезда исчез и с тех пор не появлялся. Интересно отметить, что в 1919 г., когда Т. ехала по железной дороге из Харькова в Ростов, в вагоне произошел пожар, но это событие не вызвало фобии. Очевидно ее возникновение в 1922 г. было обусловлено тем, что разговор о крушении Т. слышала, находясь в состоянии полусна. Возможно сыграло роль и состояние истощения после перенесенного брюшного тифа.

В другом случае навязчивые опасения развились у той же Тамары Т. при таких обстоятельствах. Будучи в Кисловодске, она днем задремала у себя в комнате. Дверь на балкон была открыта. Сумочка с 800 рублями денег и паспортом лежала на столе. Уже в состоянии выраженного полусна вспомнила об этом. Почувствовала тревогу, страх, что сумочку украдут. Вскочила и спрятала ее под подушку. С тех пор появился навязчивый страх пропажи сумочки. По нескольку раз проверяла, лежит ли она у нее на коленях, в чемоданчике. Особенно резко страх был выражен в то время, когда после нарзанной ванны в полудремоте лежала на койке. Зная точно, что сумочка спрятана в чемоданчике, тем не менее повторно открывала последний, чтобы в этом убедиться. На ночь стала класть сумочку под подушку, но в период засыпания по нескольку раз смотрела, там ли она. После каждой такой проверки напряжение делалось меньше, но не исчезало совершенно. Такое состояние продолжалось ряд дней. Потом стала возможной борьба с навязчивым желанием постоянно проверять, цела ли сумочка. Через некоторое время фобия совсем прошла.

И в этом случае отчетливо выступает значение переходного между бодрствованием и сном состояния, как момента, способствующего тому, чтобы совершенно адэкватное переживание (опасение покражи сумочки) приобрело патологическую устойчивость и превратилось в фобию.

Обращаясь к данным других авторов, мы можем найти у них ряд случаев, подтверждающих правильность нашего наблюдения.

Прежде всего укажем на сообщение К. И. Платонова, сделанное им на ленинградской конференции по неврозам. Молодой человек, в течение долгого времени недосыпавший, отправился в кино со своей знакомой. Мало интересуясь самой картиной, которую уже видел раньше, он во время демонстрирования фильма начал дремать. В картине („Дочь Фараона") был эпизод, показывающий, как одно из действующих лиц „сходит с ума". Находясь в полусонном состоянии, молодой человек услышал слова соседа: „Да ведь так и каждый из нас может сойти с ума". Эти слова поразили его. С тех пор у него развился навязчивый страх сделаться „сумасшедшим". Только внушение в гипнотическом состоянии устранило эту фобию.

В работе Грэма Гау мы находим два примера того, как борьба с засыпанием, на фоне уже наступившего полусна, сделалась в дальнейшем причиной упорной бессонницы[1].

---

[1] *Graham Gowe*. Lancet, 1931, № 5601, случаи E и F.

Барюк сообщает о таком случае. 34-летняя, вполне здоровая до того женщина, однажды вечером, находясь в полусне, увидела вошедшего мужа с повязкой на голове (он подвергся нападению на улице и был легко ранен). Женщина сильно испугалась. С тех пор у нее развилась навязчивая боязнь ножей и вообще всех режущих предметов[1].

В литературе неоднократно отмечалось усиление навязчивых явлений перед сном. Это может зависеть не только от того, что, как указывал И. П. Павлов, на фоне развивающегося торможения очаги застойного возбуждения выступают резче и активируются в силу положительной индукции. Здесь может, по крайнем мере в некоторых случаях, играть роль и другое обстоятельство: возбуждения, возникшие на фоне полусонного состояния, вызываются этим последним по типу условного рефлекса.

Разумеется, наличие гипноидных фаз не единственное условие образования навязчивых состояний, resp. очагов застойного возбуждения. Сильное напряжение раздражительного процесса или резкая сшибка могут вызвать патологическую инертность и не на фоне тормозных фаз. Но, повидимому, гипноидное состояние так изменяет свойства нервной ткани, что даже незначительное раздражение или несильное столкновение процессов возбуждения и торможения ведут уже к образованию очага, обладающего патологической инертностью.

Клиницисты издавна отмечали, что состояние истощения и сильная эмоциональная реакция являются моментами, благоприятствующими развитию навязчивых состояний. Как это понять физиологически?

Истощение, ослабляя нервные клетки, делает их менее выносливыми. Поэтому многие раздражители, становясь сверхсильными для таких ослабленных клеток, приводят их в состояние запредельного торможения и на фоне развившихся таким образом гипноидных фаз легко ожидать, в соответствии со сказанным выше, возникновения навязчивых феноменов.

Что касается эмоции, то роль ее в механизме образования навязчивых состояний может быть понимаема различно. Можно думать о том, что под влиянием эмоции повышается возбудимость соответствующих участков в коре головного мозга. И. П. Павлов пишет: „Как ненормальное развитие, так и временное обострение одной или другой из наших эмоций (инстинктов), так же, как и болезненное состояние какого-нибудь внутреннего органа или целой системы, могут посылать в соответствующие корковые клетки в определенный период времени, или постоянно, беспрестанное или чрезмерное раздражение и таким образом произвести в них, наконец, патологическую инертность — неотступное представление или ощущение, когда потом настоящая причина уже перестала действовать". Еще в 1927 г. на основании исследования двигательных условных рефлексов у паркинсоников-постэнцефалитиков мы высказали предположение, что сопутствующая эмоциональная реакция является фактором „фиксирующим", упрочивающим условный рефлекс. Мы склонны были непрочность условных рефлексов у паркинсоников-постэнцефалитиков связывать с упадком у них эмоциональной деятельности. В свете этих данных понятно, что особенно сильная эмоция может обусловить чрезвычайную прочность того условного рефлекса, который она сопровождает, хотя детали механизма ее „упрочивающего" действия и остаются еще подлежащими выяснению.

Говоря о механизме образования навязчивых состояний, необходимо иметь в виду, что эти последние патогенетически, повидимому, не представляют собою единой группы. Не упоминая уже о тех психопатологических механизмах, о которых писали в свое время Жане, Фрейд и др., мы и в исследованиях школы И. П. Павлова находим, по крайней мере, три разновидности таких феноменов, которые по клинической терминологии все могут быть обозначены именем навязчивых состояний, но которые являются раз-

[1] *Baruk*. Psychiatrie. Paris, 1938, p. 518.

личными по характеру лежащих в их основе патофизиологических процессов. Первая из этих трех групп обусловливается теми очагами застойного возбуждения, о которых речь шла выше. Иную патогенетическую структуру имеет та „фобия глубины“, которую наблюдала М. К. Петрова. В этом случае собака с „больным“ вследствие перенапряжения тормозным процессом избегала таких ситуаций (приближения к краю площадки), которые предъявляли бы повышенные требования именно к этому „больному“ тормозному процессу. И. П. Павлов указывает, что это расстройство должно быть поставлено в связь с патологической лабильностью торможения. Третью группу образуют так называемые „контрастные“ влечения. Дело идет о желании сказать, сделать или подумать что-нибудь такое, чего данный субъект особенно не должен был бы делать, думать или говорить вообще либо в данной ситуации. Сюда относится стремление прыгнуть в пропасть у человека, который стоит на краю обрыва, навязчивая улыбка во время похорон, кощунственные мысли у особенно религиозных людей, грубо циничные у ригористично целомудренных, стремление оскорбить уважаемое лицо, желание совершить неприличный поступок при грубом несоответствии его с общественным положением и репутацией данного лица и т. п. Легко видеть, что с точки зрения И. П. Павлова все эти явления должны рассматриваться как выражение ультрапарадоксальной тормозной фазы, характеризующейся тем, что при ней раздражение вызывает эффект, прямо противоположный тому, который должен был бы возникнуть. Точно так же как при ультрапарадоксальной фазе положительный метроном производит тормозящее действие, а тормозный — положительное; также торможение опасного движения, ведущего к пропасти, превращается в стимуляцию этого движения; торможение неуместного смеха или определенного круга мыслей производит возбуждение их и т. д.

Но если, таким образом, физиологический анализ приводит к разделению навязчивых состояний на несколько различных по механизму своего патогенеза групп, то, вместе с тем, он позволяет обнаружить и связи, соединяющие эти группы. Они (связи) отчетливее всего выступают тогда, когда мы обращаемся к изучению почвы, на которой возникают интересующие нас расстройства. Как известно, не у всех людей феномены навязчивости развиваются одинаково легко. Особенно склонны к ним „психастеники“. Но что характеризует эту группу психопатов с физиологической стороны? Уже в 1925 г. Зеленый указывал, что одна из основных особенностей личности психастеника — потеря функции реального — может быть поставлена в связь с развитием парадоксальной стадии парабиоза. По мнению И. П. Павлова „психастеник—продукт слабого общего (типа), в соединении с мыслительным... У психастеника общая слабость... падает на основной фундамент соотношений организма с окружающей средой — первую сигнальную систему и эмоциональный фонд“. К чему же должна приводить эта слабость в нервной системе, особенно в той ее части, где эта слабость у психастеника преимущественно выражена — в первой сигнальной системе? „Ослабление силы раздражительного процесса ведет к преобладанию тормозного процесса как общего, так и разнообразно парциального, в виде сна и гипнотического состояния с его многочисленными фазами, из которых особенно характерны парадоксальная и ультрапарадоксальная фазы“ (И. П. Павлов). Другими словами, некоторые отделы коры мозга у психастеника будут постоянно находиться или, по крайней мере, часто впадать в то промежуточное между сном и бодрствованием состояние, которое, как мы видели, создает особенно благоприятные условия для развития феноменов навязчивости.

Исходя из Павловского понимания физиологических основ психастении, с одной стороны, и нашего предположения об особенно легком возникновении очагов застойного возбуждения на фоне гипноидных фаз, с другой, мы можем найти объяснение и для некоторых типических комбинаций симптомов.

Уже Фридрейх отмечал, что некоторые навязчивые движения („воспоминательная судорога" Фридрейха) часто сочетаются с навязчивыми представлениями и копролалией. В клинике психастении мы постоянно видим сочетание различных навязчивых представлений, влечений, фобий и тиков типа навязчивого движения с „контрастными" феноменами, о которых уже говорилось выше. Первая группа названных здесь феноменов объединяется тем, что все они представляют собою выражение патологической инертности в разных участках мозга: навязчивые движения — в моторной сфере, навязчивые представления или воспоминания—в мнестической области и т. д. Что касается „контрастных" феноменов, то они, как мы видели, связаны с ультрапарадоксальной фазой и постоянное сочетание их с навязчивыми явлениями, обусловленными застойным возбуждением, является еще одним доводом в пользу предположения о генетических взаимоотношениях, существующих между этим застойным возбуждением и гипнотическими фазами.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

Сборник невропсихиатрических работ, посвященный XXX-летнему юбилею проф. Р. Я. Голант. Ленинград, 1940

Сборник представляет собой большой том в 626 страниц убористой печати и содержит 53 работы, разбитые по четырем разделам: 1 — клиническая психиатрия (17 работ), 2 — проблемы локализации (10 работ), 3 — невропатология (10 работ), 4 — экспериментально-клинические и терапевтические проблемы (16 работ). Все работы затрагивают самые современные и актуальные вопросы невропсихиатрии, и как содержание сборника, так и его внешнее оформление обращают на себя внимание с самой лучшей стороны.

Несомненно, сборник должен привлечь внимание всех советских психиатров и невропатологов. Во-первых, он посвящен одному из крупнейших и активнейших психиатров нашего Союза: Р. Я. Голант и своими работами, и работами своих учеников широко у нас известна; она известна не только как психиатр, ученый, автор многочисленных работ, но и как постоянный и активнейший участник всех главнейших союзных съездов, сессий, научных собраний и т. п. Своей эрудицией, своим живым участием в разработке важнейших психиатрических вопросов советской современности, в прениях на сессиях и съездах Раиса Яковлевна, несомненно, заняла одно из самых первых мест среди психиатров Союза, и никто из союзных психиатров не может не ознакомиться со сборником, посвященным ее юбилею.

С другой стороны, знакомство со сборником представляет и большой научный интерес. Большинство статей сборника представляют работы или клиники, руководимой самой проф. Голант, или ленинградских клиник, работающих с ее клиникой в самом тесном контакте. Работы, помещенные в сборнике, ярко освещают ту широту интересов Р. Я. в психиатрии, о которой мы только что говорили. Здесь мы найдем и новейшие суждения о психозах при гипертонии, и статьи о дефектных состояниях при шизофрении, о типах компенсаторных механизмов при шизофрении, об источниках бредообразования при эпидемическом энцефалите, о неврозоподобных проявлениях в продромальной стадии шизофрении, о травматической эпилепсии, о синдроме нарушения схемы тела, о нервных механизмах астенических состояний, о рецидивах после инсулиновой терапии шизофрении и т. д. и т. д.

Интересные статьи проф. Е. А. Шевалева, проф. А. С. Кронфельда, М. З. Каплинского, проф. С. Н. Давиденкова, проф. М. Я. Серейского и др., освещающие также самые новейшие вопросы психиатрии, еще более дополняют и без того широкий диапазон затронутых в сборнике вопросов.

Мы, харьковчане, не смогли, к сожалению, принять участие в сборнике, и здесь пользуемся случаем еще раз поздравить славного юбиляра с ее блестящей тридцатилетней деятельностью и с прекрасным подарком, который ей преподнесли ее ученики и почитатели.

Т. Юдин

Питання неоплавій центральноï нервовоï системи. Праці Київського психоневрологічного інституту. Т. VIII. Ред. проф. Маньковський, доц. Савенко, науковий співробітник Кабанник. Стор. 370. Держ. мед. вид. 1940. Ц. 17 крб.

В мировой нейроонкологии Советский Союз занял одно из ведущих мест. Наряду с непрерывной серией работ по нейроонкологии Центрального нейрохирургического института (Москва), наряду с Трудами сессий Всесоюзного нейрохирургического совета, где постоянно фигурируют работы по нейроонкологии,— мы имеем в последние годы целый ряд крупных работ научно-исследовательского и педагогического характера по этому вопросу. Сюда относятся: сборник Украинской психоневрологической академии — „Опухоли центральной нервной системы", 1935 г., ряд больших докторских диссертаций (среди них—Бейлин, 1939 г.—„Опухоли задней черепной ямки", 1940 г., Е. М. Хает — „О системе опухолей глиомного ряда"), работы лаборатории проф. Л. Смирнова, книга инструктивного типа В. М. Гаккеля—„Морфология опухолей головного мозга" (1939 г.), М. Ю. Раппопорт и др. Киевский сборник завершает эту обширную продукцию советских работ по нейроонкологии.

В сборнике помещено 17 работ по разным разделам клиники и морфологии центральной нервной системы.

Книга начинается статьей общего характера Б. Н. Маньковского о дисгенетическом факторе в развитии опухолей центральной нервной системы. Учение Бейли и Кушинга должно быть дополнено учетом органогенеза нервной системы, в особенности головного мозга. Отсюда — особенности локализации некоторых опухолей. Автор упоминает о комбинациях различных опухолей, говорящих в пользу дисгенетической теории в ряде случаев.

Как бы дополнением к этой статье является небольшая статья, по преимуществу обзорного характера В. М. Слонимской — „О нервной патологии при болезни Реклингаузена — о центральных ее формах". Сюда надо отнести и возможность двустороннего развития опухолей VIII нервов. Возможны диспластические скопления глиальных элементов типа туберозного склероза, а также менингиомы, остеомы, различные глиомы и т. д. Частично с этой работой связана другая обзорная работа того же автора — „Вопросы клиники опухолей слухового нерва", касающаяся в особенности вопросов диференциальной диагностики. Автор указывает на трудность диференциальной диагностики опухолей п. VIII от арахнитов цистерны от некоторых стволовых процессов и т. д.; из внимания автора ускользнула констатация о значении более или менее выраженных антагонистических установок стоп для диагностики опухолей угла.

Б. Н. Маньковский и С. М. Савенко в пространной и подробной работе — „Клиника и анатомия опухолей головного мозга" разбирают вопрос о корреляции структур глиом с их клинической картиной. Изложению этого вопроса авторы предпосылают обзор существующих учений о генезе и классификации опухолей глиомного ряда.

Авторы имеют в виду семь видов: 1) мультиформные спонгиобластомы (глиобластомы), 2) медуллобластомы, 3) астроцитомы, 4) полярные спонгиобластомы, 5) эпендимомы и эпендимобластомы, 6) олигодендроглиомы, 7) ганглионевромы.

Мультиформные спонгиобластомы составляют у авторов половину всего материала глиом (26 из 52). Гистологически авторы делят эту форму на три группы: 1) незрелые злокачественные, 2) дозревающие, 3) диспластические. Первая группа: морфологически — чрезвычайный полиморфизм, богатство многоядерных элементов, инфильтративный рост с прорывом пограничных мембран, с метастазами, мультицентральность, примесь дисплазий; клинически — это наиболее злокачественная форма (длительность до 4 месяцев); на материале авторов эта группа — наиболее частая форма спонгиобластом. Вторая группа: меньший полиморфизм, меньше многоядерных элементов, наличие атипических и даже диференцированных астроцитов и глиозной волокнистости, а также невробластов и ганглиоподобных элементов; хотя рост этой группы экспансивно-инфильтративный, однако, гистологически — это группа дозревающая, течение мягче, продолжительность в среднем 15,6 месяцев; бывают джексоновские припадки. Третья группа: большое участие многоядерных и гигантских элементов типа дизонтогенетических глиом Шаффера; кроме инфильтративного и экспансивно-инфильтративного роста — еще и аутохтонный рост. Общие морфологические признаки мультиформных спонгиобластом: отсутствие архитектур в расположении клеток и псевдорозеточный рост, богатство мезенхимы сосудов, некрозы, кровоизлияния и в опухоли, и в мозгу; большой полиморфизм клеточных элементов. В клинике характерна в целом внезапность заболевания, быстрое прогрессирование, сильные головные боли; застойные соски появляются позже при выраженной уже картине, рентгеновское исследование не дает особых данных; в ликворе, белок до 0,8‰, ясные глобулиновые реакции, без плеоцитоза; очень часты джексоновские припадки (40% в случаях авторов). Опухоли возникают в позднем возрасте.

Медуллобластомы по Бэйли и Кушингу среди глиом стоят на третьем месте после астроцитом и глиобластом (29 из 259); на материале авторов — 5 из 52. Медуллобластомы противоположны спонгиобластомам в том отношении, что они часто встречаются в детском возрасте (до 10 лет); наиболее частая их локализация — мозжечок, в особенности червь, т. е. средняя линия. Случаи медуллобластом в большом мозгу встречаются реже (у Кушинга из 60 медуллобластом — 50 по средней линии мозжечка, 8 — в полушариях большого мозга; последние наблюдались в зрелом возрасте. Вообще же наиболее ранний возраст медуллобластом $2^1/_2$ г., наиболее поздний — 37 лет). Чрезвычайно характерное свойство медуллобластом, в отличие от других опухолей глиомного ряда, давать метастазы (по ликворным путям), а также инфильтративный рост. Начало заболевания обычно острое. Средняя продолжительность течения болезни по Бэйли — 15 месяцев (на материале Савенко 6 месяцев). Вопрос о генезе медуллобластом, в связи с гипотетичностью понятия о медуллобласте, остается затруднительным. Морфологически — медуллобластомы обычно имеют розеточное или колоннарное строение, иногда и беспорядочное, состоят из лимфоподобных малых клеток, которые могут трансформироваться чаще в спонгиобласты, реже в нейробласты. Отсюда — различие в довольно пестрой классификации медуллобластом. Мезодермы в них мало.

Астроциты — частая, типическая форма глиом; обычно солитарны, реже мультицентральны: их делят на фибриллярные (более редки) и протоплазматические; нередко кистообразование (что свойственно и спонгиобластомам).

Морфологически структура астроцитом неоднородна, особенно в связи с их локализацией. Клинические картины также имеют большую амплитуду. При рентгеновском исследовании обнаруживается картина гипертензии, что не характерно для спонгиобластом. Психотические явления не типичны в отличие от спонгиобластом, где они характерны. Иногда астроцитомы текут и бурно.

Полярные спонгиобластомы — это специфическое ответвление опухолей, объединяемых понятием о глиомном ряде,— их называют также центральными нейриномами. Зрелые формы

олярных спонгиобластом почти неотличимы от нейрином (типичное расположение клеток алисадами, вихрями); незрелые формы по виду — это переход от спонгиобластом (структурно) нейриномам (ахитектонически): клетки похожи на элементы мультиформной спонгиобластомы, о идут параллельными тяжами, с длинными отростками. Зрелые формы иногда включают и строциты. По авторам — это как бы звено между глиомами центральной нервной системы „глиомами периферической нервной системы" — нейриномами. Локализация опухоли может ыть приурочена к мозговому стволу (от уровня зрительных нервов до продолговатого мозга); таких случаях корреляция строения опухоли и топической клиники ее в этом случае довольно типична. Продолжительность — от 10 месяцев до $1^1/_2$ лет при понтинной локализации случаях авторов. При локализациях в хиазме или под корой длительность может быть ольше (5 — 8 лет).

При локализации опухоли в области хиазмы присоединение туберoинфундибулярных расстройств делает диагноз определенным, особенно при явлениях общего нейрофиброматоза эти и другие дисгенетические знаки в особенности должны быть присущи этой опухоли; авторы говорят об этом моменте слишком коротко).

Эпендимомы и эпендимобластомы более редкий представитель глиомного ряда (у авторов 4 из 53)— по своему особый объект в структурном и топическом отношении. Дериваты эпендимы — эпендимомы — имеют своим matrix'ом стенки желудочков, обычно, по средней линии IV желудочка, реже — боковых желудочков. Локализация опухоли в IV желудочке обусловливает само по себе особенно тяжелое течение (как опухоль средней линии эпендимома в известной степени уподобляется более бурно протекающей медуллобластоме, генез которой также приурочен к средней линии). Тяжесть течения эпендимомной опухоли может усугубляться в зависимости от того, принадлежит ли она к более спокойно растущей группе зрелых эпендимом, или к к бурно растущей группе незрелых эпендимобластом. В клинической картине специальная семиотика IV желудочка: резчайшие головные боли, особенно резко выраженные застойные соски, резкие рвоты — как ранний, иногда начальный симптом. Характерно насильственное положение головы. Тонические и статические феномены носят в значительной мере мозжечковый характер (асинергии, абазии, cerebellar fits). Столь естественное давление на продолговатый мозг вызывает соответствующие симптомы. Эпендима может прорастать вниз, вызывая спинномозговые расстройства — в форме квадриплегии (в ликворе — картина блока).

Олигодендроглиомы — сравнительно недавно получили право на существование (Бэйли и Кушинг, 1926). Это — по разным авторам сравнительно редкие опухоли (хотя Маньковский и Савенко видели их в 6 случаях из 53 глиомных опухолей). Особенность олигодендроглиом— их позднее появление (примерно на четвертом десятилетии), в детском возрасте они почти не встречаются. В основном это — доброкачественные опухоли, резко отграниченные от окружающей ткани, с монотонной архитектоникой и частым обызвествлением. Иногда опухоли дают быстрый рост (олигодендробластомы). Руссм и Оберлинг выделили веретенообразные олигодендроглиомы, подобные нейриномам.

Наконец, диференциальной диагностике ганглионейром, которые встречаются, обычно, в молодом возрасте (до 20 лет), не имея определенной постоянной клинической картины, может в иных случаях способствовать наличие некоторых уродливостей (полидактилия, частичный гигантский рост).

Вопросу о переходных олигодендроглиомах посвящает отдельную работу Савенко. Речь идет о так называемой смешанной олигодендроглиоме в смысле Смирнова, в которой можно заметить трансформацию микроглиальных и олигодендроглиозных элементов в макроглиальные—астроцитарные — вопрос весьма важный для общих представлений о системе и росте глиозных элементов. Опухоли этого рода диффузны, близки к диффузному склерозу. Общемозговые симптомы не столь выражены, часты психические расстройства и эпилептические припадки.

Другим дополнением к основной статье Маньковского и Савенко служит статья Савенко „К проблеме диффузных и множественных глиом", с чем тесно связаны также проблемы метаставов в самом мозгу глиомных опухолей. Множественные глиомы не часты, но их нельзя считать и особою редкостью. Опухоли глиомного ряда могут сочетаться также с опухолями мозга другого генеза, — это, в сущности еще одна, особая возможность. Типичным представителем множественных глиомных опухолей служат мультиформные спонгиобластомы—по сути переход от множественного к диффузному росту. Далее идут астроцитомы с проявлением мультицентрального роста. Возможны комбинации глиом разных типов. Диффузный глиомный рост может иметь характер диффузного спонгиобластоза, далее диффузный тип астроцитомный, ганглиоглионевромный, олигодендроглиомный. Вопрос о метастазировании обстоит таким образом. Метастазы глиом мозга в другие органы исключительно редки (Вольвиль: метастаз медуллобластомы в шейную лимфатическую железу, Миттельбах: в легкие). В самом мозгу могут метастазировать медуллобластомы и мультиформные спонгиобластомы; почти никогда не метастазируют астроцитомы, эпендимомы и олигодендроглиомы. Иногда метастазы, может быть, и симулируют множественный по сути рост спонгиобластомного свойства, но в целом ряде он выступает без метастатических механизмов.

С. М. Савенко принадлежат еще две гистологических работы: 1) „О значении мезенхимы в глиомах" и 2) „Об изменении мозговой ткани при глиомах". Можно сказать, что весьма важный вопрос о мезенхиме мало акцентуирован. Мезодермальная строма и сосуды в глиомах растут: 1) как строма в тесном смысле слова, 2) как репаративные элементы, 3) как уродливость закладки (особенно в мультиформных спонгиобластомах и ганглиоглионевромах, 4) как

бластоматозное превращение, что ведет к образованию смешанных глиомномезенхимных опухолей. Наибольший мезенхимный элемент — в мультиформных спонгиобластомах; далее идут эпендимомы и пинеаломы. В известных видах медуллобластом и ганглиоглионейром мезенхима бедна, в других достаточно обильна. Астроцитомы полярной спонгиобластомы, олигодендроглиомы бедны сосудами. Глава эта имеет большое значение для толкования биологии глиом, их роста и течения и клиники (плотность опухолей, кровоизлияния и т. д.).

Вопрос об изменениях мозговой ткани при глиомах может рассматриваться в различных отношениях — и как реакция у границ опухоли, и как отдаленные изменения. Реактивные пограничные изменения важны, поскольку они дают возможность сделать поправку на топику опухоли (расширение границ); отдаленные изменения вообще затрудняют топическую диагностику заставляя подозревать наличие другой опухоли. При второй возможности надо иметь в виду, что, например, диффузный глиоз на отдалении от опухоли может и не зависеть от нее как отдаленная реакция, а быть самостоятельным дисгенетическим полем. По автору, при различных видах глиом изменения мозгового вещества существенно не отличаются. Что касается сути изменений, то, для примера, при мультиформных спонгиобластомах в белом веществе реакция носит скорее дегенеративный характер, а в коре и в серых образованиях — пролиферативный с явлениями дегенерации. Реагирует в основном макроглия; лишь в мультиформных спонгиобластомах отмечается гиперплазия микроглии. На отдалении можно в иных случаях видеть гиперплазию и гипертрофию макроглии периваскулярно и субэпендимарно. Различным образом реагируют сосуды.

Переходом от морфологических к биологическим работам служит статья Хоминского о липоидах в глиомах. Основную роль играет при этом активное накопление липоидных субстанции — „реактивный стеатоз“ по Кавамура, в некоторых случаях — в результате застоя тканевой жидкости „застойный стеатоз“. На задний план отходит липоидная регенерация самих клеток („регрессивный или дегенеративный стеатоз“). Процесс вначале идет за счет фосфатидов и жирных кислот, далее холестеринэстеров.

Кучерова и Фукс изучали углеводный обмен при туберогипофизарных поражениях на материале опухолей гипофизарного района. Выводы: 1) констатируются сдвиги в углеводном обмене при акромегалии—уменьшение толерантности к углеводам, при адипозо-генитальной дистрофии и diabetes insipidus — увеличение; 2) начальный уровень и изменение кривой сахара в крови при акромегалии выше, чем при адипозной дистрофии.

Вопрос о повышении внутричерепного давления, столь существенный в учении об опухолях мозга, освещен в двух работах. Проф. Селецкий и проф. Гилула изучали экспериментальные опухоли — именно парафиномы — как чисто механического образования, лишенного токсических и иных воздействий (этот вопрос был изучен также З. И. Геймановичем). Выводы авторов принципиально важны. Механически воздействующие опухоли дают лишь преходящие симптомы (парезы, расстройства координации, судороги). Исключение — парафиномы задней ямки (стойкие расстройства, часто — смерть животного); тяжелые изменения могут давать и парафиномы гипофизарной области (кахексии). Дно глаза — без изменений. Гистологическое исследование мозгов с парафиномами: отсутствие патологических изменений. Таким образом, картина опухолей у человека, очевидно, обязана не только механическому давлению, но и другим моментам (токсическим и прочим).

Проф. Радзимовская, проф. Слонимская и Рузинова экспериментально изучали влияние анизотонических растворов при внутричерепном давлении. Выводы авторов: 1) анизотонические растворы (гипертонический раствор хлористого натрия, глюкоза). Изменения внутричерепного давления происходят как за счет изменения объема мозгового вещества (набухания), так и за счет изменения количества спинномозговой жидкости. Гипертонические растворы дают понижение, гипотонические — повышение внутричерепного давления. Значительное участие в осуществлении этих реакций принадлежит рефлекторным механизмам в смысле включения вегетативной нервной системы и центральных регуляторных механизмов вазомоторики и температуры тела[1].

По авторам наилучший эффект дают средние дозы; большие дозы (по американским указаниям) могут давать явления вторичного отека. Лучший объект — свежие случаи; известный эффект дают и хронические.

Специальной семиотики — феномена Гертвига - Мажанди при опухолях задней ямки касается Слонимская. Гертвиг и Мажанди установили, что при перерезке средней мозжечковой ножки у животного наступает такая установка глаз: на стороне повреждения — вниз и внутрь, на противоположной—вверх и кнаружи. Голова при этом наклоняется к плечу оперированной стороны и ротируется в противоположную, так что туловище пригибается, образуя дугу, вогнутую в сторону повреждения. Магнус при экстирпации лабиринтного аппарата у кролика наблюдал подобную насильственную установку головы. Автор видел этот феномен у человека при размягчении в бассейне задней нижней мозжечковой артерии, далее в случае глиомы мозжечка—после массивной операционной травмы.

Абашев-Констатиновский поместил две работы, посвященные психопатологии опухолей мозга. Психические нарушения при опухолях мозга в той или иной степени часты: автор видел их в 80%. В целом астенизация психики — наиболее частый вариант (тревога, подозритель-

[1] В связи с этим интересно сопоставить наблюдения А. И. Арутюнова, касающиеся острейших пролапсов мозга при ранениях в военных условиях, там, где еще не могла идти речь об отеке (*А. Г.*)

ость, мнительность—в дебютной стадии). В частности, что касается лобных опухолей—этого главного объекта в изучении туморозной психики,— то автор видел здесь целую градацию — от легкой оглушенности до спутанности, ту или иную степень дезориентировки. Интеллектуально-мнестические расстройства иногда напоминают паралитическую дементность. Далее, вместе с расстройствами памяти, бывают конфабуляции. Отмечается также аспонтанность, безучастность, бедность моторики. Иногда — кататоноидные картины с застыванием позы, амимией, паракинезами, стереотипией, негативизмом. У ряда больных насильственный смех и плач. Эмоциональная сфера—у некоторых больных—благодушие, эйфория, наряду с апатией, безучастием; наблюдались эмоциональные сдвиги в сторону апатического благодушия или нарастания раздражительности (типичны здесь схемные и т. п. расстройства).

Вторая работа автора касается вопроса частной психопатологии — шизофреноподобной картины при полярной спонгиобластоме подкорковых узлов.

П. С. Бабицкий, как нейрохирург, в своей статье настаивает на раннем производстве эксплоративной трепанации, по возможности еще до наступления общих явлений.

Выпуск книги надо расценивать, в целом, как значительную заслугу Киевского психоневрологического института. В частности, монографическая статья проф. Маньковского и Савенко может быть настольной для нейрохирургов и невропатологов.

Нужно отметить при всем этом неодинаковый удельный вес отдельных статей сборника. Наряду с материалом, чрезвычайно кропотливо и систематически подобранном, вплоть до материала монографического, в сборнике есть также статьи иного типа, скорее подходящие для отдела более кратких журнальных статей. В сборниках, подобных рецензируемому, желательно видеть всю серию работ, основанную на исчерпывающей проработке трактуемых вопросов.

К недостаткам книги следует отнести плохое воспроизведение рисунков. Другой недостаток — это повторяющаяся небрежность и неточность в транскрипции иностранных имен: Bogaert (фламандец) — это не Богерт, а Богарт, Achucarro — это Ачукарро, а не Ашукарро. Пишется Baruk, а не Barük и т. д.

А. Гейманович

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ К ЖУРНАЛУ „СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ" за 15 лет (1925—1940 гг.)

Алфавитный указатель оригинальных работ[1].

[1] В алфавитном указателе работы приводятся по алфавиту первого автора и даны ссылки, касающиеся последующих соавторов в порядке алфавита соавторов.

Аммосов М. М. К патологии красного ядра покрышки. 1927, V, 10, стр. 221 — 229.

Аммосов М. М. О некоторых атипичных формах острого воспаления мозга. 1928, VII, 11, стр. 256 — 263.

Аммосов М. М. О патогенезе так называемых „компрессионных" миэлитов. 1928, VI, 3, стр. 245 — 249.

Аммосов М. М. О патологической анатомии и патогенезе „очаговых" форм нейромалярии. 1937, 8, стр. 89 — 103.

Аммосов М. М. Семейная форма прогрессивного бульбарного паралича у детей. 1932. 5, стр. 71 — 73.

Аммосов М. М. и Блинков С. М. Комбинация синдрома Wallenberg'a с поражением зубчатого ядра мозжечка. 1927, IV, 1, стр. 10 — 17.

Андреев М. П. Метод соматометрических профилей в его применении в психиатрии. 1926, II, 2, стр. 132 — 145.

Андрейчиков С. Н. О геомании. 1937, 5, стр. 69 — 72. Литература.

Андрейчиков С. Н. и др. Опыт энцефалографии в психиатрической клинике. 1938, I, стр. 73 — 83. Литература.

Андрейчук П. Ф. См. Квинт Л. А. и Андрейчук П. Ф., 1934, 1, стр. 153.

Андрес Л. К вопросу о профилактике психоневрозов в армии, 1930, XI, 7 — 8, стр. 89 — 92.

Аносов Н. Н. Вкусовой раздражитель как алгогенный фактор. 1939, 4 — 5, стр. 79 — 81.

Аносов Н. Н. Новый термоэстезиометр для исследования тепловых точек. 1936, 3, стр. 106 — 108.

Аносов Н. Н. См. Литвак Л. Б. и Аносов Н. Н., 1939, 1 стр. 37.

Анфимов В. Я. К симптоматологии и терапии постинфекционного энцефалита. 1925, 6 — 7, стр. 52 — 55.

Аргентов В. В. См. Мазыло Н. и Аргентов В. В., 1932, 5, стр. 100.

Арзуманов А. Значение Шарко и его школы. 1925, 8, стр. 5 — 6.

Арзуманов А. И. К вопросу об общей острой атаксии на почве малярии. 1929, VIII, 4 — 5, стр. 337 — 346. Литература.

Арзуманов А. О. К учению о травматическом психоневрозе. 1925, 8, стр. 49—56.

Аронович Г. Д. См. Попов Н. А. и Аронович Г. Д., 1933, 5, стр. 27.

Арутюнов Д. А. Резервная щелочность крови у эпилептиков. 1933, 4, стр. 67 — 72.

Арутюнов Д. Н. К исследованию процессов обезвреживания при шизофрении. 1939, 4 — 5, стр. 58 — 68. Литература.

Арутюнов Д. Н. См. Шмайн К. Л. и Арутюнов Д. Н., 1936, 11—12, стр. 109.

Астахов Н. К вопросу о соотношениях между некоторыми формами конституций и зубами. 1927, IV, 3, стр. 232 — 237.

Аствацатуров М. И. Обзор современного положения проблемы боли. 1936, 6, стр. 141 — 149.

Афанасьев Д. В. Влияние клещевой лихорадки при нервных и психических заболеваниях. 1938, 2, стр. 72 — 82.

Афанасьева З. А. и др. Материалы к функциональному исследованию резорбтивного аппарата ликворной системы. 1934, 2, стр. 82 — 98.

Афонский С. М. Симптомокомплекс Деркума. 1929, IX, 10 — 11, стр. 742 — 774.

Ахундов С. Г. К казуистике невротической амиотрофии. 1929, VIII, 1, стр. 52 — 56.

Ахундов С. Г. Невродинамические факторы в генезе судорожного синдрома. 1939, 1, стр. 86 — 91.

Ахундов С. Г. См. Давиденков С. Н. и Ахундов, С. Г., 1930, X, 4—5, стр. 199.

Бабиков Я. К. О сгибательном рефлексе пальцев ног с обширной рефлексогенной зоной. 1930, X, 1, стр. 46 — 50. Литература.

Бабиков Я. К. Сгибательный рефлекс пальцев ног с увеличенной рефлексогенной зоной в случае постэнцефалитического паркинсонизма 1927, IV, 4, стр. 374 — 375.

Бабицкий П. С. Мысли неврохирурга о показаниях и противопоказаниях к операции при опухолях головного мозга. 1933, 2, стр. 93 — 101.

Бабицкий П. С. Пробная трепанация, как конечный диагностический метод при опухолях головного мозга. 1937, 6, стр. 22 — 26.

Бабицкий П. О. Пробная трепанация при опухолях головного мозга. 1927, V, 11, стр. 390 — 392.

Бабчин И. С. Хордотомия при сколиозе корешкового происхождения. 1930, X, 4 — 5, стр. 223 — 232. Литература.

Баевская Е. С. См. Сутковая А. П. и Баевская Е. С., 1935, 3, стр. 20.

Баженов Д. И. Невозможность произвольного зажмуривания одного глаза (признак Revillod), его значение и патология. 1936, 2, стр. 127 — 131.

Баженов Х. И. Из практики работы психопатологического приема при дет. амбулатории диспансера в г. Костроме. 1927, V, 11, стр. 397 — 400.

Баженов Х. И. К вопросу о диагностическом признаке проф. Чижа — „блеске глаз у эпилептиков". 1928, VI, 2, стр. 198 — 201.

Балабан И. См. Гольденберг Н., Балабан И., Белоцерковский В., 1932, 5, стр. 89.

Балабан Н. И. О патологическом в личности Льва Толстого. 1933, 3, стр. 108—111.

Балабан Н. И. Об алкоголизме по данным Крымской областной психиатрической больницы. 1930, XI, 12, стр. 459 — 463.

Балабан Н. И. Прогрессивный паралич, сифилитические психозы и малярийная терапия. 1926, II, 2, стр. 190 — 200.

Балабан С. Б. См. Слонимская В. М. и Балабан С. Б., 1934, 5, стр. 51.

Барановский Е. Я. Кортикальные нарушения при токсикозах беременности (эклампсии). 1938, 5, стр. 76 — 82.

Барсук А. Л. Опыт коллективного психотехнического обследования работоспособности. 1927, IV, 3, стр. 277 — 281.

Барсук А. Л. Психопатические типы в художественной литературе. 1926, III, 6, стр. 510 — 523.

Бас М. А. К клинике базальных опухолей с множественным поражением черепных нервов. 1936, 2, стр. 123 — 126.

Бас М. А. Холестеатома мозжечка. 1931, 2 — 3, стр. 122 — 123.

Бас М. А. К клинике и патологической анатомии истинных кист III желудочка. 1938, 4, стр. 83 — 87.

Бас М. А. К клинике хронического туберкулеза мозга. 1936, 3, стр. 42 — 49.

Баскина Н. А. См. Штерн И. и Баскина Н. А., 1936, 3, стр. 26.

Бедер В. См. Маньковский Б. и Бедер В., 1925, 1, стр. 34.

Бедер В. Л. К вопросу о торзионной дистонии. 1925, 2, стр. 76 — 90. Литература.

Бедер В. Л. К вопросу об интерсексуальности. 1930, XI, 12, стр. 430 — 446. Литература.

Бедер В. Л. К вопросу об ожирении при цервикальных очагах. 1933, 6, стр. 73—78.

Бедер В. Л. К семиологии тетании. 1936, 2, стр. 5 — 12.

Бедер В. Л. О невротическом генезе локальных жировых дистрофий и нарушении центральной нервной регуляции жирового обмена. 1929, VIII, 6 — 7, стр. 473 — 500. Литература.

Бедер В. Л. Синдром малого таза. 1927, V, 12, стр. 499 — 509. Литература.

Бедер В. Л. См. Маньковский Б. Н. и Бедер В. Л., 1926, V, 7—8, стр. 64.

Бейлин Б. С. К вопросу о трофических расстройствах ногтей при полиневритах (о так называемых Мессовских полосках). 1933, 6, стр. 132 — 135. Литература.

Бейлин Б. С. Опухоли IV желудочка. 1937, 6, стр. 112 — 148.

Бейлин Б. С. См. Шлифер И. Г. и др., 1935, 2, стр. 19.

Бейлин Б. С. и Ротенберг С. И. О защитных рефлексах на верхних конечностях. 1937, 5, стр. 45 — 55.

Белецкий В. К. Гистогенез мезоглии. 1932, 1 — 2, стр. 60 — 65.

Белецкий В. К. Гистогенез первичных мезенхимных опухолей ц. н. с. Часть III. Саркомы ц. н. с., мезоглиомы, мезоглиобластомы и саркомы мезоглиальные. 1936, 9, стр. 27 — 36.

Белецкий В. К. Морфологический анализ функции клеток ретикулоэндотелия центральной нервной системы при прогрессивном параличе. 1933, 4, стр. 47 — 52.

Белецкий В. К. и Ермоленко Е. И. Морфологические данные о ретикулоэндотелиальной части стромы мозга при старческих и предстарческих психозах. 1934, 1, стр. 88 — 97.

Беликова О. П. См. Шамбуров Д. А. и Беликова О. П., 1936, 2, стр. 57.

Белоус В. М. Вопросы психотерапии в произведениях Ф. М. Достоевского. 1925, 5, стр. 80 — 88.

Белоус В. М. О некоторых особенностях биостатики нервного ребенка. 1929, VIII, 6 — 7, стр. 447 — 455.

Белоус Е. М. К вопросу о выработке точных способов антропометрического измерения. 1926, II, 2, стр. 201 — 203.

Белоцерковский В. См. Гольденберг Н., Балабан И., Белоцерковский В., 1932, 5, стр. 89.

Бельгов И. М. К вопросу о топодиагностическом значении защитных рефлексов. 1931, 4 — 5, стр. 59 — 64.

Бельгов И. М. О церебеллярных симптомах при опухолях теменной доли. 1934, I, стр. 117 — 121.

Бельгов И. М. Случай амиотрофического спинального сифилиса. 1932, 6, стр. 112 — 114.

Бельгов И. М. См. Менделеева А. З. и Бельгов И. М., 1929, VIII, 2 — 3, стр. 226; Попова Н. А, и Бельгов И. М., 1934, 6, стр. 67.

Бенькович И. Л. К вопросу о лечении mal perforant du pied прививкой малярии. 1934, 4, стр. 122 — 124.

Бергер И. А. и Футер Д. С. О работе Московской областной невропсихиатрической организации. 1934, 3, стр. 110 — 116.

Бережанский П. Г. См. Маньковский Б. Н. и Бережанский П. Г., 1926, II, 3, стр. 324.

Беренштейн Я. В. Epilepsia simplex. Структура и динамика так называемого эпилептического характера. 1935, 3, стр. 30 — 36.

Беренштейн Я. В. и Завилянский М. Я. Об экзогенных типах реакции. 1935, 4 — 5, стр. 230 — 235.

Беритов И. Характерные формы поведения высших позвоночных. 1933, 3, стр. 56 — 67. Литература.

Берлин Б. М. К клинике семейной микроцефалии. 1934, I, стр. 55 — 60.

Берман Э. Г. и Колик М. М. Гематоэнцефалический барьер при остром свинцовом отравлении. 1931, 2 — 3, стр. 91 — 100.

Берман Э. Г. и Колик М. М. Гематоэнцефалический барьер при хроническом свинцовом отравлении. 1933, 4, стр. 59 — 62.

Беркина И. Ю. См. Андрейчиков С. Н. и др., 1938, 1, стр. 73.

Берштейн Г. И. К вопросу о травматической эпилепсии. 1937, 3, стр. 5 — 16.

Берштейн Г. И. К вопросу о трудотерапии неврозов. 1927, V, 12, стр. 496—497.

Берштейн Г. И. Распределение кровяных групп среди психически больных и их наследственная передача. 1925, I, стр. 79 — 84.

Бессалько С. А. Макроскопические данные вскрытий 200 шизофреников. 1939, 2, стр. 75 — 84.

Бехтерев В. М. К воспоминаниям о Charcot. 1925, 8, стр. 14 — 17.

Бехтерев В. М. Теория спинномозгового сосудисто-приспособительного рефлекса для объяснения трофизма наружных покровов. 1925, I, стр. 5 — 13.

Бехтерев В. М. и Ратнер Я. А. Macrocephalia, resp. Macromelia paraesthetica. 1928, VI, 2, стр. 121 — 130.

Бехтерев В. М. и Шумков Г. Е. О нервном симптомокомплексе при простом ушибе, не осложненном т. н. „психической травмой". 1927, IV, 1, стр. 2 — 9; 1927, IV, 2, стр. 116 — 126.

Бехтерев В. М. и Шумков Г. К. Рефлекс настораживания или подготовки. 1926, III, 1 — 2, стр. 7 — 12; 1926, III, 3, стр. 115 — 123; 1926, III, 4, стр. 229 — 238.

Бибикова М. В. и Циммерман Г. С. О диагностическом значении симптома Argyll-Robertson в свете отоневрологического анализа. 1929, VII, 10, стр. 189 — 197.

Бирман Б. Н. О нарколепсии. 1926, III, 1 — 2, стр. 13 — 17.

Бирман Б. Н. Психотерапия как социо-рефлексотерапия невротической личности. 1930, X, 4 — 5, стр. 218 — 223.

Бланк Л. К. симптоматологии заболеваний подкорковых узлов. 1926, II, 5 — 6, стр. 668 — 672.

Бланк Л. См. Нейдинг М. и Бланк Л., 1929, VIII, 2—3, стр. 120; 1927, IV, 4, стр. 307.

Бланк Л. П. К вопросу о срединном лицевом спазме. 1925, 3 — 4, стр. 126—131.

Бланк Л. П. См. Рабинович Я. М. и др., 1934, 2, стр. 127.

Бланкенфельд А. Е. Изменения галлюцинаций у шизофреников при лечении инсулином. 1938, 5, стр. 41 — 48.

Блей Е. А. Острые реактивные состояния в младенческом возрасте. 1935, 3, стр. 97 — 106.

Блинков С. М. См. Аммосов М. М. и Блинков С. М., 1927, IV, 1, стр. 10.

Блуменау Л. В. О локализации и структуре сочетательных механизмов мозговой коры. Аутореферат. 1930, X, 4 — 5, стр. 292 — 293.

Бобков И. П. Биотермические явления в центральной нервной системе при эпилептических припадках. 1937, 7, стр. 33 — 41. Литература.

Боголепов Н. К. Гипноз и вегетативная нервная система. 1936, 3, стр. 76—79.

Боголепов Н. К. Гринер В. А. и Черняк. Ф. Л. Активная терапия в невропсихиатрическом диспансере. 1934, 5, стр. 106 — 112.

Богорад Ф. А. и Речник М. А. К клинике базедовой болезни, осложненной параличами черепных нервов. 1936, 3, стр. 36 — 41.

Богорад Ф. А. и Шейнюк В. М. К клинике насильственных движений туловища вокруг продольной оси. 1929, IX, 8 — 9, стр. 647 — 652.

Богородинский Д. К. О патологии инфекционной хореи. „Etat criblé" мозга при этом заболевании. 1929, VIII, 1, стр. 85 — 92. Литература.

Богородинский Д. К. О реакции Takata-Ara при исследовании спинномозговой жидкости. 1927, IV, 5 — 6, стр. 422 — 428.

Богородинский Д. К. См. Яковлева И. И., Богородинский Д. К. и Фрейдович Г. М., 1926, III, 5, стр. 347.

Богуш. Н. Р. Аппарат для вдувания кислорода. 1934, 5, стр. 127 — 128.

Богуш Н. Р. Новые контрольные часы для автоматической записи работы при коллективных испытаниях. 1934, 5, стр. 131 — 133.

Богуш Н. Р. Штанговый хроноскоп. 1934, 5, стр. 129 — 130.

Богуш Н. Р. Эпилептические эквиваленты в форме приступов афазии. 1937, I, 76 — 79.

Бойно-Родзевич Г. Активная терапия душевных болезней. 1927, V, 9, стр. 169 — 173.

Бойно-Родзевич Г. Г. Внебольничное попечение о душевнобольных на Украине. 1928, VII, 11, стр. 332 — 335.

Бойно-Родзевич Г. Г. К учению об инволюционных психозах. 1934, 4, стр. 5 — 10.

Бонгард Э. М. Аутохтонные эпизодические психозы Клейста. 1938, 6, стр. 44—57.

Бонгард Э. М. См. Кроль Н. М. и Бонгард Э. М., 1934, 5, стр. 25.

Бондарев Н. Н. Гуммозный блок IV желудочка. 1938, 4, стр. 72 — 78. Литература.

Боровский М. Л. Биогенетический анализ функции стопы и подвижности боль-

шого пальца ее в связи с патологическими рефлексами при поражении пирамидных путей 1928, VI, 4, стр. 343 — 354. Литература.

Боровский М. Л. Защитный мигательный рефлекс, его биологическая сущность и изменение при гемиплегии. 1929, VIII, 6—7, стр. 415 — 426.

Боровский М. Л. Scapula scaphoidea, ее сущность и клиническое значение. 192 VII, 12, стр. 363 — 369.

Боровский М. Л. Случай прогрессивной половинной атрофии лица с половинной гипоплазией зева и гортани. 1925, 3 — 4, стр. 121 — 125.

Бортник Н. См. Розенцвейг А. и др., 1934, 4, стр. 76.

Бортник Н. В. Наследственно-семейная ранимость нервной системы и нейроинфекции. 1935, 1, стр. 39 — 43.

Бортник Н. В. Эпидемический энцефалит и вопросы учебы. 1936, 4, стр. 97—9

Бражас В. Н. О лечении гипнозом психоневрозов и неврозов в Пензенском психоневрологическом диспансере. 1930, X, 1, стр. 78 — 79.

Браиловский В. В. Шарко и учение об истерии. 1926, III, 6, стр. 535 — 539.

Браиловский В. В. К вопросу о патологической сонливости в центре сна. 192 3 — 4, стр. 16 — 32.

Браиловский В. В. Совместная конференция Центрального института невропсихиатрической профилактики и Украинской психоневрологической академии. 1935, 4 — 5, стр 264 — 265.

Браиловский В. В. IV областная конференция психоневрологов Московской области (1 — 2 июнь 1935 г.). 1935, 4 — 5, стр. 266 — 268.

Браиловский В. В. Инволюционные психозы и телосложение. 1934, 4, стр. 11—22.

Браиловский В. В. Материалы для изучения навязчивых состояний. II. О вторичных изменениях личности при некоторых навязчивых состояниях. 1936, I, стр. 51 — 60.

Браиловский В. В. О психастенической пропорции. 1933, I, стр. 36 — 41.

Браиловский В. В. О структуре психоневропомощи в Винницком районе. 1933, 4, стр. 105 — 107.

Браиловский В. В. Психоневрологическая диспансеризация и комплектование Красной Армии. 1931, I, стр. 121 — 122.

Браиловский В. В. и Понировский Н. Г. Материалы к изучению механизма действия атропина на нервную систему. 1935, 4 — 5, стр. 167 — 171.

Браиловский В. В. и др. Клинико-бытовые характеристики по данным психиатрической переписи среди сельского населения Винницкого района. 1933, 4, стр. 91 — 104.

Бриль. П. Д. См. Попов Е. А. и Бриль П. Д., 1934, 1, стр. 136.

Бромберг. Э. Д. Строение N. oculomotorii. 1934, 6, стр. 38 — 39.

Бруханский Н. П. Судебно-психиатрическая экспертиза в У. К., редакция 1926 г., 1927, V, 9, стр. 183 — 188.

Бугайский Я. П. Труд и коллектив, как фактор лечения психических больных 1930, XI, 10 — 11, стр. 324 — 331.

Бут Н. М. Пирамидные явления у больных эпидемическим энцефалитом. 1930, X, 6, стр. 325 — 329.

Бухало Л. Г. О влиянии моторной зоны коры на зрачок. 1939, I, стр. 46 — 55.

Продолжение в следующем номере

Составлен сотрудниками библиотеки Центрального психоневрологического института тт. *Ковтуненко Е. Ф., Федоровой М. К. и Юшковой Н. А.*

Адрес редакции: Харьков, ул. К. Либкнехта, 4,
редакция журнала „Советская психоневрология".

Ответственный редактор проф. *М. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ*

Литредактор доц. *О. И. Вольфовский*. Корректор *А. С. Гольберг*. Технорук *П. Н. Копейчик*

Сдано в произв. 20-VII 1940 г. Подписано к печати 8-X 1940 г. $9^1/_4$ печ. лист. л. $4^5/_8$ бум. л.
В 1 бум. листе 152.000 зн. Форм. бум. 70 × 108. КВ 19040. Зак. № 588. Тираж 2170.

Типография им. М. В. Фрунзе. Харьков

Если в журнале будут обнаружены дефекты, просим прислать для обмена по адресу: Харьков, тип. им. Фрунзе. пер. Фрунзе, 6

РЕЦЕНЗИИ

БИБЛИОГРАФИЯ

REVUE DES LIVRES

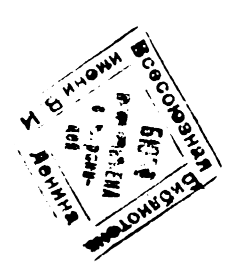
BIBLIOGRAPHIE

ВНИМАНИЮ ПОДПИСЧИКОВ!

Все вапросы, касающиеся рассылки журнала „Советская психоневрология", направлять по адресу:

Харьков, Дом проектов, 5 подъезд, 3 этаж, Областной газетно-журнальной экспедиции

Цена 6 руб



СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

№ 5—6

1 9 4 0

КИЕВ • МЕДИЗДАТ • ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ОБЗОРЫ

БИБЛИОГРАФИЯ

TABLE DES MATIÈRES

PETITES COMMUNICATIONS

COMPTES RENDUS

BIBLIOGRAPHIE

ГОД ИЗДАНИЯ XVI

ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

№ 5—6

1940

КИЕВ ■ МЕДИЗДАТ ■ ХАРЬКОВ

Год издания XVI № 5—6. 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

КЛИНИКА ЯПОНСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА (ЭНЦЕФАЛИТА Б)

П. М. Альперович

г. Ворошилов

За последние два с лишним десятилетия нейроинфекции приковали внимание невропатологов. Вслед за пандемией эпидемического энцефалита, свирепствовавшего с неслыханной в истории эпидемических заболеваний нервной системы силой, а также, частично, в годы развития этой пандемии, в различных странах Европы, Азии, Америки и Австралии стали появляться бо́льшего или меньшего размера эпидемии энцефалита, отличавшиеся по клинической картине, исходу, патолого-анатомическим данным, а также эпидемиологии и этиологии от энцефалита, описанного Экономо.

Таковыми являлись вспышки энцефалита в Австралии (1917, 1922, 1926 гг.), Бразилии (1927 г.), в различных странах Европы, начиная с 1924 г. (так называемые рассеянные энцефаломиэлиты, оптикоэнцефалиты, поствакцинные энцефалиты и др.), в Соединенных Штатах Америки (энцефалит типа Сан-Луи, 1933 г.) и, наконец, отмеченный в последние годы в отдаленных таежных местах нашего Союза (Сибирь, Дальний Восток) своеобразно протекающий энцефалит, названный в связи с появлением заболеваний в таежных местностях и приуроченности к определенному времени года „таежным весенне-летним энцефалитом". Но из вспышек энцефалита, возникших после пандемии летаргического и получивших от Экономо общее название парэнцефалитов, несомненно наиболее обширными по своему размаху являлись эпидемии энцефалита в Японии: на фоне затихнувшей эпидемии летаргического энцефалита (по данным Канеко, охватившая всего около 223 случаев), являвшейся отголоском таковой во всем мире, в августе 1924 г. в Японии вспыхнула крупная эпидемия „нового" вида энцефалита, в течение двух месяцев было зарегистрировано 6949 заболеваний, из которых 4169 закончились смертельным исходом. С тех пор вспышки энцефалита в Японии не прекращались, в различные годы отмечалась бо́льшая или меньшая степень заболеваемости, всего за 10 лет (1924 — 1933 гг.), по Иимуро, зарегистрировано 12 341 заболевание с 64,8% смертности. В августе — сентябре 1935 г. в Японии вновь вспыхнула крупная эпидемия энцефалита, охватившая 5182 случаев заболевания.

Изучая вспышку 1924 г., Канеко, сопоставив клинические, патолого-анатомические и экспериментальные данные с таковыми энцефалита Экономо, противопоставил их, хотя и недостаточно решительно, друг другу, присвоив экономовскому название энцефалита А, а первому — энцефалита Б.

Канеко, Такено и др. полагают, что эпедемии энцефалита Б имели место и до 1924 г., считая, что небольшие вспышки менингитоподобных заболеваний, наблюдавшиеся в Японии в конце XIX и в начале XX столетия тогда неправильно диагносцировались как эпидемический цереброспинальный менингит или острый полиомиэлит. Большая эпидемия 1924 г. положила начало систематическому изучению энцефалита Б в Японии, его отграничению от других сходных с ним форм (энцефалита А, цереброспинального менингита, болезни Гейне - Медина и др.), хотя еще и в настоящее время недостаточно изучены некоторые вопросы клиники, патологической анатомии, так же как и нет полного согласия у различных исследователей в вопросах этиологии, эпидемиологии и патогенеза заболевания, наряду с безуспешностью применявшихся до сих пор терапевтических вмешательств.

Уже в литературе имеются указания отдельных авторов, что энцефалит Б встречается не только в Японии, так как Куттнер (Kuttner) сообщил о случаях энцефалита Б в Северном Китае, подтвержденных серологически, Löwenberg наблюдал спорадические случаи острого энцефалита в Шанхае, протекающие по типу энцефалита Б. Pette полагает, что энцефалит типа Б и Сан-Луи встречается в Германии, подкрепляя высказанное им мнение данными о трех случаях, изученных патогистологически, где изменения со стороны ц. н. с. были сходны с таковыми при энцефалите Б. Schaltenbrand на основе анализа материала нейроинфекций 1920 — 1923 гг. приходит к выводу, что отдельные случаи энцефалита протекали по типу Б и Сан-Луи (цит. по А. Г. Панову). Здесь следует отметить, что Такнучи (Takenutschi), при-

меняя в качестве индикатора сывороточные реакции, показал, что вирус энцефалита Б имеет широкое распространение среди населения не только собственно Японии, но также Кореи и Манчжоу-го, находясь в организме в виде латентной инфекции. Аналогичные результаты были получены им при исследовании животных.

В сентябре — октябре 1938 и 1939 гг. нам пришлось в одном из районов Дальнего Востока столкнуться с небольшими вспышками заболевания, получившего вначале название „осенний энцефалит“ в связи с временем возникновения вспышек, а также в отличие от вышеупомянутого весенне-летнего энцефалита таежных мест, от которого он несколько отличался по эпидемиологическим и клиническим данным. Уже в своей диссертации на тему „Сезонный таежный менингоэнцефалит“ (январь 1939 г.) мы на основании анализа клинической и отчасти патолого-анатомической картины, а также времени возникновения заболевания и некоторых эпидемиологических и этиологических фактов, уже добытых к тому времени экспедицией Наркомздрава, пришли к заключению об идентичности осеннего энцефалита и энцефалита Б. В настоящее время это предположение получило полное обоснование и подтверждение в работах одного из руководителей этой экспедиции проф. Смородинцева и его сотрудников, доказавших идентичность вирусов осеннего энцефалита и энцефалита Б.

В дополнение к сказанному для лучшего понимания клинической картины энцефалита Б следует добавить, что по данным японских авторов (Канеко и Аоки, Иимуро) вспышки энцефалита Б приходятся почти исключительно на август и сентябрь месяцы; ранним летом и поздней осенью отмечаются лишь спорадические случаи. Сомнительно, встречается ли данное заболевание зимой. Сухое и жаркое лето способствует возникновению эпидемий. Заболевают преимущественно лица старшего возраста, причем в большинстве случаев сельские жители. Так например, по статистике Иимуро Костумато и Тодара (Iimuro, Kostumata, Todara), изучавших вопрос о подверженности определенных профессий и слоев населения заболеванию энцефалитом Б, по материалам четырех провинций Японии установлено, что на 3295 заболевших приходилось: крестьян — 1983, купцов — 242, рабочих—184, рыбаков — 75, чиновников — 19, кельнеров — 28, студентов — 14, прислуги—12, других—181, без занятий 557.

Однако приведенная статистика была бы значительно полнее и ценнее, если бы она указывала на отношение к сельским местностям, в смысле пребывания в них, заболевших лиц несельскохозяйственного труда, приведенных под рубриками „купцы, рабочие, без занятий и пр.“ Надо думать, что тогда процент сельских жителей среди заболевших был бы еще больше. По данным Иимуро мужчины заболевают несколько чаще энцефалитом Б; соотношение между мужчинами и женщинами 126 : 100.

В наблюдавшихся нами небольших вспышках энцефалита Б заболевали в преобладающем большинстве случаев лица молодого возраста и мужского пола, между 20 и 30 годами, живущие в сырых, равнинных или холмисто-равнинных местностях вблизи заболоченных водоемов. Заболевания среди жителей поселков, не сталкивающихся с полевыми условиями, редки.

Преобладающее большинство заболеваний падает на сентябрь — октябрь. До этого и после этого срока встречаются единичные случаи заболевания. Отмечаются ли последние в холодное время года в настоящее время — остается неясным.

Японским исследователям (Такаки, Хаяши, Такнучи), а также проф. Смородинцеву с сотрудниками на Дальневосточном материале удалось установить, что энцефалит Б вызывается нейротропным возбудителем из группы фильтрующихся вирусов. Указанным авторам удалось выделить вирус из мозга и других органов погибших от энцефалита Б, а также из слюны, спинномозговой жидкости, крови и мочи заболевших им. При введении материала заболевших или погибших от энцефалита Б белым мышам и обезья-

нам, а по данным Такаки (Takaki) также кроликам, у последних удалось вызвать картину энцефалита.

Характер распространения эпидемий, сезонность заболевания, отсутствие данных, указывающих на контагиозность инфекции, наличие вируса в крови больных, развитие вспышек в период максимального развития определенных видов комаров — направили внимание исследователей в сторону признания роли кровососущих насекомых в вызывании этого заболевания (комары — culex tritaenior hynchus, culex pipiens, Aëdes japonicus, Aëdes aegypti и др.). Произведенные наблюдения и эксперименты значительно подкрепили эту теорию и в настоящее время она является наиболее признанной и обоснованной.

Общая симптоматология

Заболевание начинается остро, большей частью внезапно, на фоне полного здоровья. Продромы сравнительно редки и там, где они, повидимому, бывают (хотя не всегда можно по анамнестическим данным сделать с точностью заключение, имел ли место продром или уже начало заболевания), они коротки и измеряются часами, во всяком случае не больше суток. Обычно сразу больные делаются нетрудоспособными и должны лечь в постель, лишь в немногих случаях после появления первых признаков заболевания, ночью или рано утром больные в наступающий день работали, только в единичных случаях больные первые и вторые сутки заболевания переносили на ногах. Обычно в качестве самых первых признаков заболевания появляется головная боль и общая слабость или озноб или и то и другое одновременно. В первые дни заболевания больные жалуются на головные боли, общую разбитость и слабость, озноб, жар, тошноту, и рвоты, реже высказываются жалобы на боли в пояснице, задней поверхности шеи, боли в животе, насморк, кашель. Головные боли в преобладающем большинстве случаев локализуются больными в области лба, ознобы у больных бывают почти исключительно в первые дни и затем сменяются чувством жара, лишь в редких случаях у больных в разгаре заболевания отмечаются повторные ознобы. В тех случаях, где имеются жалобы на насморк и кашель, данные признаки выражены объективно нерезко и никогда не достигают значительной интенсивности, а порой объективно и совсем не могут быть констатированы. Резко снижается аппетит, быстро наступает помрачение сознания с характером оглушенности, сопора, в тяжелых случаях переходящего в кому или сопровождающееся двигательным возбуждением различной степени от беспокойства в пределах койки, когда больные часто меняют положение в постели, стонут, производят размашистые или стереотипные движения в виде почесывания, трения одеялом стены, маятникообразного покачивания рукой, поворачивания из стороны в сторону головы и пр. до выраженного делириозного и аментивного состояния с обилием зрительных галлюцинаций, дезориентировкой, двигательным возбуждением, сопровождающимся иногда агрессивными проявлениями. В значительном числе случаев больные находятся в состоянии глубокой сомноленции, имея внешне вид спящих, ничем не реагируя на окружающие звуки (приход врача, разговоры окружающего персонала, обращение к больному, произнесенное вполголоса, неболезненные или мало болезненные манипуляции, совершаемые над ними и пр.). Однако сильными раздражителями удается вывести больных из этого состояния и получить на простые, элементарные вопросы адэкватные ответы, заставить выполнить те или иные требования врача, но чаще в таких случаях больные неясно воспринимают инструкции, выполняют их неохотно, замедленно, только после настойчивых требований; часто при изменении инструкции повторяют предыдущее действие, а выполнив то или иное требуемое действие, фиксируют принятое положение, не принимая, несмотря на требования врача, исходное. Инструкции врача при

исследовании выполняются больными с большим трудом, больные, повидимому, быстро устают, стараются отделаться от врача, отворачиваясь в противоположную сторону и прикрывая голову одеялом. Положение больных в постели с резким подавлением психической деятельности (сопор, кома), обычно вытянутое на спине, при менее глубоких степенях помрачения сознания и большей выраженности менингеальных симптомов больные большей частью лежат на боку или спине с подогнутыми к животу ногами, со слегка закинутой назад головой.

Внешний вид больных очень характерен: лицо резко гиперемировано (80%), медно-красного оттенка, лишь в немногих случаях (8,5%) лицо розово-красного или яркокрасного цвета, что встречается преимущественно у блондинов; гиперемия лица является ранним и постоянным признаком, отсутствуя или появляясь поздно лишь в единичных случаях, гиперемия распространяется на все лицо и обычно также на шею, оставляя нередко свободной область носогубных складок, которая в таких случаях представляет значительный контраст с остальной частью лица. Очень частым признаком и столь же ранним, лишь незначительно уступающим по частоте гиперемии лица, является инъекция сосудов склер и конъюнктив. Сравнительно нередко отмечается гиперемия зева (15%) или мягкого неба (3,3%) при отсутствии жалоб на боли при глотании. Herpes отмечены нами на материале 1939 г. в 13,3% случаев, из них в половине случаев появление herpes следует приписать, повидимому, действию введенной этим больным сыворотки, в половине случаев herpes появлялись у больных или совсем не леченных сывороткой, или до введения таковой. Herpes обычно располагаются на губах, иногда распространяясь также на крылья носа, появляются обычно между 3—5 днем заболевания. В одном случае, протекавшем атипично, наблюдался обильный herpes zoster, соответствовавший слева всем трем ветвям тройничного нерва, но преимущественно ramus mandibularis, а справа располагавшийся на ушной раковине и начальной части наружного слухового прохода. В очень редких случаях у больных на 3—4 день заболевания отмечается петехиальная сыпь преимущественно в области туловища, в одном случае мы наблюдали мелкие экхимозы на нижних конечностях.

Японские авторы Канеко и Аоки (Kaneko, Aõki) указывают на исключительную редкость появления herpes. Несколько чаще, по данным Kuroda и Chuin, отмечаются кожные проявления в виде розеолезной и петехиальной сыпи.

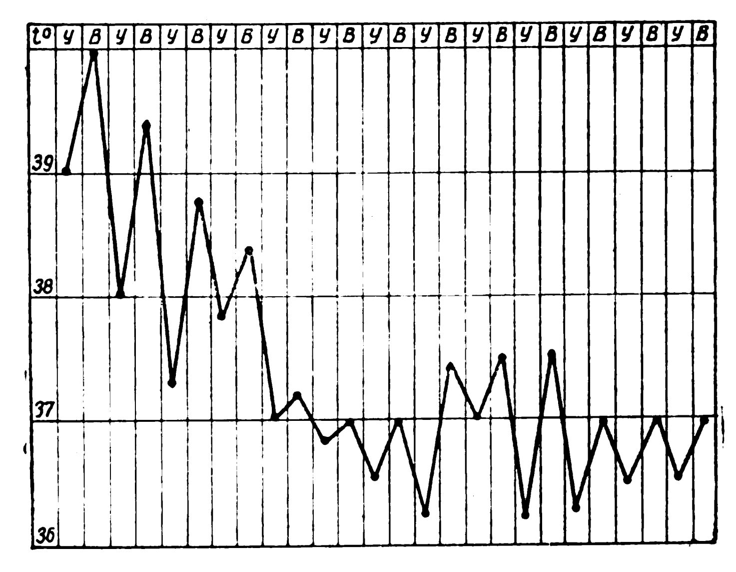
Внутренние органы

Уже с первых дней заболевания, как правило, со стороны сердца отмечаются глухие тоны при нормальных границах, в редких случаях на верхушке отмечается систолический шумок и присоединяется акцент второго тона на сосудах. Пульс в первые дни заболевания замедлен и отстает от температуры, в последующие дни острого периода, примерно с 4—5 дня, наоборот, учащен или соответствует температуре, лишь сравнительно в небольшом проценте случаев пульс с самого начала соответствует температуре или учащен.

Кровяное давление мало изменяется, обычно минимальная граница на уровне нормы (60—70—80 мм ртутного столба), максимальная в пределах нормы или чаще несколько снижена до 90—100—105 мм Hg.

Как было указано выше, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей нечасты и никогда не достигают значительной интенсивности. В легких в первые дни заболевания при неизмененности перкуторного звука нередко прослушивается жесткое дыхание, наряду с рассеянными сухими хрипами; в последующие дни к концу острого периода, в тяжелых случаях, протекающих с потерей сознания, дыхательный аппарат страдает резко; появляются преимущественно в нижних отделах легких обильные, сухие и влажные хрипы, нередко эти явления конденсируются в нижнем отделе того или другого легкого, сочетаясь с укорочением перкуторного звука, давая картину лобарной или лобулярной пневмонии. Кроме того, даже в случаях, неосложненных пневмонией, резко страдает самый акт дыхания, последнее учащается до 26—42 вдохов в минуту, становится более поверхностным. При дальнейшем прогрессировании явлений в акте дыхания начинают принимать участие вспомогательные мышцы, дыхание становится глубоким, затрудненным, клокочущим, иногда стонущим (в даль-

нейшем переходя в Чейн-Стоксовское), лицо — бледным с примесью синюхи, кожные покровы, особенно лица, покрываются обильным потом, зрачки расширяются, в легких выслушиваются на всем протяжении, за исключением передних отделов, обильные влажные хрипы и вскоре наступает смерть от паралича дыхания. В нередких случаях эта картина развивается совершенно неожиданно у больных, не проявлявших до этого момента никаких дыхательных расстройств и подчас даже не производивших впечатления чрезвычайной тяжести при сравнении с другими больными этим тяжелейшим заболеванием. От момента проявления только что описанного асфиктического комплекса до смерти протекает от 40 — 50 минут до суток, чаще всего 4 — 6 часов. Пульс на протяжении этого периода остается удовлетворительного или слабоватого наполнения, лишь в некоторых случаях приобретая характер нитевидного, оставаясь таковым до самой смерти больного. Смерть от паралича дыхания при явлениях начинающегося отека легких является типичным для случаев, кончающихся летально, и лишь в редких случаях на первый план выступает падение сердечной деятельности. В некоторых, очень тяжелых случаях, чаще всего в предагональном или агональном состоянии отмечается своеобразный тип дыхательных расстройств, когда после глубокого вдоха экскурсия грудной клетки прекращается и следует 5 — 6 поверхностных колебаний живота в подложечной области, сменяющиеся глубоким выдохом, после чего следует новая фаза.

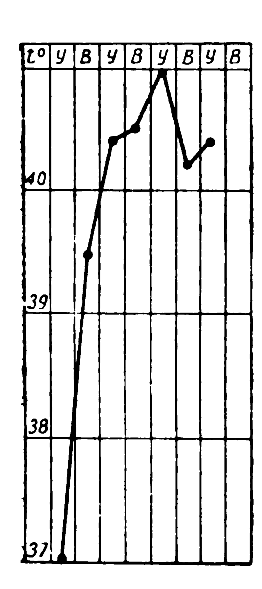


Кривая 1

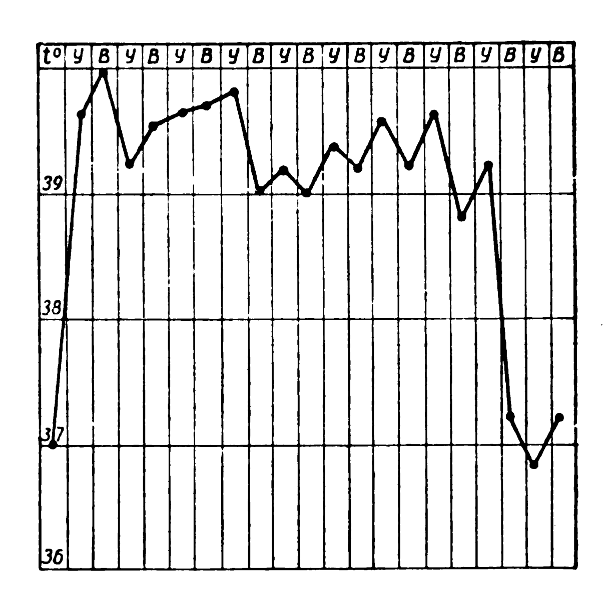
Живот в разгаре острого периода обычно втянут, часто несколько напряжен, безболезнен, в сравнительно небольшом проценте случаев констатируется диффузная болезненность живота при пальпации, еще реже локализованная в правом или левом подреберьи и илеоцекальной области. Примерно в половине всех случаев живот внешне особенностей не представляет или отмечается легкое вздутие. Болевая реакция при пальпации печени отмечалась у 3% больных. Увеличение последней констатировано лишь в двух случаях, иногда отмечалась субъиктеричность кожи и склер, в двух случаях желтуха с темножелтушным окрашиванием кожи, слизистых оболочек и даже хрящей. Селезенка, как правило, безболезненна и не пальпируется. Язык резко обложен с первых же дней заболевания белым или серовато-белым налетом, покрывающий последний на всем протяжении, при высовывании дрожит. Обложенность языка является симптомом постоянным и ранним. Рвоты у больных, находящихся в остром периоде заболевания, бывают нередко, наступают однократно или повторно в течение нескольких дней, большей частью связаны с приемом пищи, в редких случаях однократные рвоты после приема пищи бывают у больных в первые недели после выздоровления. В ряде случаев у больных в остром периоде наблюдалась упорная икота, длившаяся часами, иногда (с небольшими перерывами) даже в течение одних—двух суток. Икота обычно сопровождалась характерным звуком, иногда бывала беззвучна и распознавалась лишь по типичному вздрагиванию брюшной стенки. Стул, как правило, в остром периоде задержан, в редких случаях отмечалось урчание в слепой и нисходящей кишке при пальпации, у 2 — 3% больных отмечался учащенный жидкий стул в первые дни болезни. В первые дни заболевания преимущественно у больных, находящихся в бессознательном состоянии, нередко наблюдается задержка мочи, в дальнейшем сменяющаяся недержанием, которое и является характерным для преобладающего большинства больных в остром периоде, что определяется состоянием психики.

Температурная реакция. Температурная реакция при данном заболевании чрезвычайно интенсивная: уже в первый день заболевания температура у большинства больных превышает 39°, нередко приближается к 40°, на вторые—третьи сутки заболевания достигает максимума, в тяжелых случаях доходя до 41° и выше. Повышения от 40 до 41° очень часты. Длительность лихорадочного периода обычно 6 — 9 дней. На изученных нами температурных кривых вспышки 1938 г. повышенная температура до 6 дней отмечалась в 15%, от 6 до 9 дней включительно в 52%, от 10 до 12 включительно в 24% и свыше 12 дней в 9%. Наличие температуры выше субфебрильной и позже 14 дня всегда связано с каким-либо осложнением, чаще всего бронхопневмонией.

Температура чаще всего неправильного типа (61%), реже continua (31%), или ремиттирующего типа (5%), падение температуры в 20% всех случаев происходит критически, в 47% — литически, в 33% — критико-литически. Нередко в день или за день до смерти температура поднималась выше 40 и 41°, иногда в течение острого периода после первого падения температуры наблюдалось через день вторичное повышение. У преобладающего большинства выздоровевших после падения температуры до нормы наблюдаются в течение 1 — 2 недель вечерние субфебрильные подъемы. В общем можно выделить несколько типов кривых, наиболее часто встречающихся при данном заболевании.



Кривая 2



Кривая 3

Первый тип, наиболее часто наблюдавшийся на материале 1938 г. и редко на материале 1939 г., характеризуется повышением температуры до максимума в течение 1 — 2 суток со значительными суточными колебаниями в течение последующих 4 — 6 суток, причем таким образом, что максимум температуры в каждый последующий день ниже предыдущего с завершающим литическим или критико-литическим падением до нормы и вечерними субфебрильными подъемами в течение 4 — 8 дней, иногда дольше после лизиса (кривая 1).

Чаще всего такой тип кривой встречается при менингеальной форме заболевания[1].

Второй тип характеризуется также повышением температуры до максимума в течение 1 — 2 суток с незначительными суточными колебаниями в пределах 1° на высоких цифрах в течение 2 — 3 суток.

Совпадение летального исхода с 4 — 6 днем заболевания придает температурной кривой форму крючка или перевернутой вверх дном кастрюли при предсмертном падении температуры, встречается в случаях, закончившихся быстрым летальным исходом, чаще всего в случаях, протекающих по типу коматозной, судорожной и паралича Ландри (кривая 2).

Третий тип является по сути продолжением кривой второго типа, в случаях, не заканчивающихся быстрым летальным исходом, характеризуясь также подъемом температуры до максимума в течение 1 — 2 суток, но с последующим continua на высоких цифрах в течение 6 — 7 суток с заключительным критическим или критико-литическим падением температуры

[1] В клинической картине японского энцефалита можно отметить различные формы или синдромы (менингеальный, коматозный, бульбарный, делириозно-гиперкинетический и т. д.) в зависимости от преимущественной локализации процесса и ведущих клинических симптомов, описанию которых будет посвящена отдельная работа.

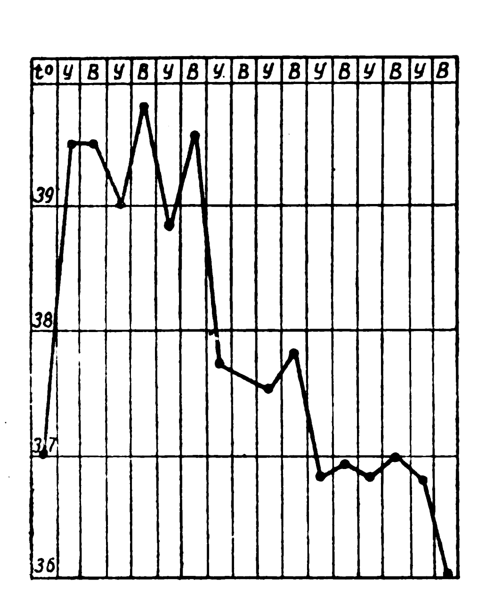
до нормы в случаях, заканчивающихся выздоровлением с последующими субфебрильными вечерними подъемами в течение одной, реже двух недель (кривая 3).

Четвертый тип температурной кривой связан с более легкими абортивными случаями заболеваний, протекающих по типу серозного менингита средней или легкой степени. Кривая характеризуется длительностью температурного периода до 6 дней, обычно менее высокими цифрами максимума температуры (примерно в половине этих случаев максимум температуры не достигает 40°), на высоте температурного периода нередки суточные колебания ремиттирующего характера. Падение температуры до нормы происходит критически, в редких случаях критико литически, с последующим субфебрилитетом в течение нескольких дней (кривая 4).

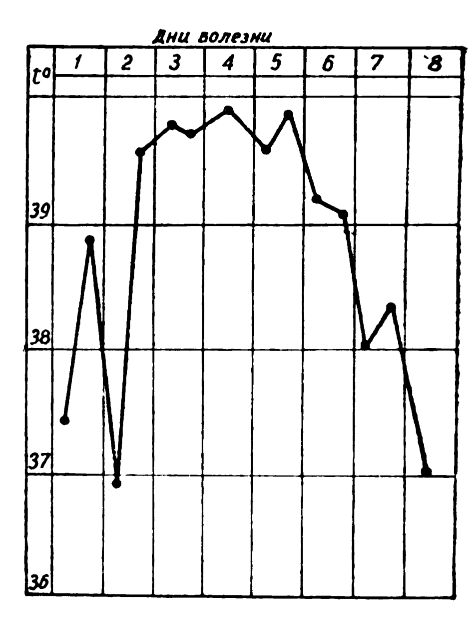
Канеко приводит следующие три типа температурных кривых (см. кривые 5, 6 и 7).

По данным того же автора, длительность лихорадочного периода в среднем 7 — 10 дней, но им также отмечены редкие случаи с субфебрильной, но длительно держащейся температурой, один подобный случай наблюдался также нами.

Сравнение температурных кривых 3 и 4 показывает, что они идентичны с кривыми 6 и 7, выделенных Канеко на японском материале. Кривая 5, приводимая Канеко, наблюдалась нами только в единичных случаях.



Кривая 4



Кривая 5

Изменения со стороны крови и мочи

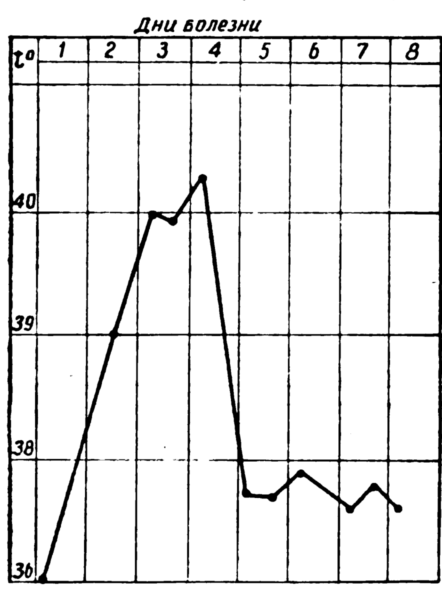
Картина крови не представляет каких-либо особенностей по сравнению с таковой большинства острых лихорадочных заболеваний. Обычно в связи с потерей организмом большого количества жидкости и раздражением кроветворного аппарата, количество гемоглобина в остром периоде достигает 75 — 85%, а количество эритроцитов 5 — 5,5 миллионов в 1 мм³ и выше. Наряду с этим отмечается умеренный лейкоцитоз, чаще всего между 10 000 и 12 000, однако количества больше и меньше указанных довольно часты. Нормальное количество лейкоцитов и лейкопения в остром периоде встречается в единичных случаях. Максимальная цифра лейкоцитоза, отмеченная нами, равнялась 26 400. Значительные цифры лейкоцитоза обычно связаны с более тяжелыми случаями заболевания, но исключения из этого правила нередки. Изменения лейкоцитарной формулы сводятся к нейтрофильному лейкоцитозу (в среднем 72 — 83%) со сдвигом влево, количество палочкоядерных при этом обычно достигает 10 — 15%, изредка появляются юные формы. Наряду с этим отмечается относительная лимфопения со снижением количества лейкоцитов в среднем до 14 — 20%, значительно реже в остром периоде наблюдается лимфоцитоз или нормальное содержание лимфоцитов. Количество моноцитов в остром периоде обычно уменьшено до 2 — 3% или держится на низшей границе нормы. Эозинофилы в остром периоде констатируются лишь в редких случаях.

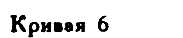
В первые недели выздоровления количество гемоглобина падает до 55 — 70%, количество эритроцитов до 4 — 5 миллионов и ниже, лейкоцитоз сменяется лейкопенией до 4 — 6 тысяч в 1 мм³, причем в большинстве случаев выздоровления улучшение уже в конце острого периода сказывается уменьшением лейкоцитоза. Количество сегментированных нейтрофилов падает до нормы или чаще ниже нормы, исчезает сдвиг влево, лимфопения сменяется лимфоцитозом, содержание моноцитов достигает нормы, появляются эозинофилы.

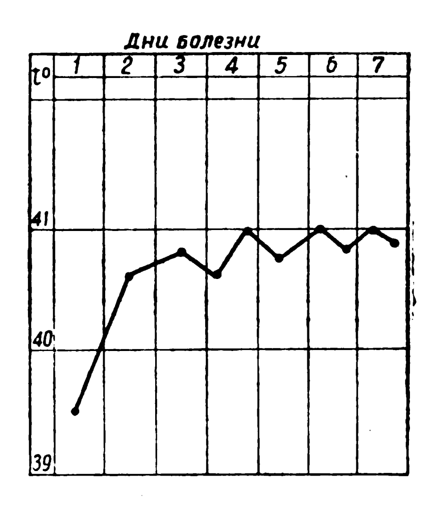
Р. о. э. обычно повышено, чаще всего в пределах между 13 и 32 мм в 1 час, но примерно в 25% случаев остается в пределах нормы на протяжении всего острого периода. Параллелизма между высотою р. о. э. и тяжестью заболевания нет.

По сравнению с нашими данными японские авторы отмечают более высокие цифры лейкоцитоза, в среднем от 11 800 до 18 700 и резче выраженную относительную лимфопению (в среднем от 6,3 до 14,8%), количество моноцитов на высоте болезни иногда увеличено, а в общем не представляет больших отклонений от нормы. Те же авторы (Канеко и Аоки) считают, что высота р. о. э. параллельна тяжести заболевания.

Моча в остром периоде несколько концентрирована, удельный вес ее колеблется между 1.020 — 1.030. В разгаре острого периода, примерно в одной трети случаев отмечается белок в количестве от 0,033‰ до 0,99‰, в 25% случаев скопление лейкоцитов по 5 — 20 в поле зрения, примерно в 20% случаев в моче констатировались выщелоченные или свежие эритроциты, причем в нередких случаях доходит до гематурии. В единичных случаях в моче обнаруживаются зернистые цилиндры. Указанные изменения со стороны мочи кратковременны и должны быть трактованы в одних случаях как явления лихорадочного нефроза, в других случаях — цистита. Случаи, которые могли бы быть отнесены к нефриту, редки и наблюдались нами всего два раза. По данным японских авторов, реакция на белок в моче в остром периоде положительная у 40% больных, в периоде выздоровления в таком же проценте случаев резко положительна реакция на уробилин, часто увеличено содержание индикана.




Кривая 6



Кривая 7

Нервная система

В преобладающем большинстве случаев с первых же дней заболевания отмечается более или менее выраженный менингеальный синдром: ригидность затылка, симптом Кернига, Менделя, гораздо реже симптомы Брудзинского и Гиллена, часты болевая гиперестезия, повышенная чувствительность кожи к холоду, светобоязнь, болезненность при давлении на тригеминальные точки и паравертебральные области, особенно шейного отдела позвоночника.

У больных, которых мы наблюдали в 1939 г., рвоты отмечены примерно в $^1/_3$ случаев, чаще наблюдаются в первой половине острого периода, особенно в первые дни. Тошноты и рвоты на протяжении заболевания также отмечаются, но с различной частотой различными японскими авторами—от 19% (Kakinuma) до 58% (Naka, Kingo). Головные боли преимущественно локализуются в области лба, реже в области затылка или охватывают всю голову, усиливаются при постукивании по черепу, поворотах головы и только редко достигают значительной интенсивности, хотя следует отметить, что в значительном количестве случаев интенсивность головной боли не поддается учету из-за бессознательного состояния больных. Ригидность затылка и

симптом Кернига являются постоянными и важными признаками, отсутствуют только в небольшом проценте случаев, появляясь обычно с первых дней заболевания. У больных, которых мы наблюдали в 1938 г., ригидность затылка отмечена в 98% всех случаев, положительный симптом Кернига в 92,5%, те же симптомы в 1939 г. отмечены в 93% случаев, однако следует заметить, что в ряде случаев они появлялись после люмбальной пункции с введением сыворотки и что в 18% всех случаев ригидность затылка, а в 25% симптом Кернига появились позже третьего дня заболевания. Нередко симптом Кернига выражен неравномерно с обеих сторон. Ригидность затылка и симптом Кернига бывают выражены в различной степени, но большей частью умеренно, в ряде случаев сомнительны и только в небольшом количестве случаев выражены резко. Частота этих симптомов весьма вариабильна и по данным различных японских авторов ригидность затылка констатирована в 44—81%, а симптом Кернига в 54—70% случаев, следовательно, несколько реже, чем на нашем материале.

Поражения черепномозговых нервов возникают почти исключительно в первые 6 дней острого периода, причем почти в 50% случаев поражения черепномозговых нервов возникают в первые 4 дня заболевания. Значительно чаще по сравнению с другими черепномозговыми нервами поражается лицевой нерв, причем в преобладающем большинстве случаев по центральному типу. По данным 1939 г. поражение VII пары отмечалось в 55% всех случаев. Значительно реже страдают другие черепномозговые нервы: поражение oculomotorius'а наблюдалось в 10%, проявляясь главным образом нерезко выраженными, большей частью односторонними птозами. Анизокория констатирована нами в 15% всех случаев, частым признаком является вялая реакция зрачков на свет; зрачки обычно правильной формы, средней ширины или несколько сужены, в исходных состояниях резко расширены. Поражения abducens'а отмечены в 6,66% и hypoglossus'а в 8,33% всех случаев, также в сравнительно небольшом проценте случаев (8,33%) отмечался нистагм при крайнем отведении глаз или нистагмоид, в то время как поражение кохлеарного нерва не наблюдалось нами ни в одном случае. Поражения trigeminus'а наблюдаются только в единичных случаях, почти исключительно в виде тризма. Поражение второй пары нервов, выражаемое клинически жалобами на понижение зрения в остром или резидуальном периоде не отмечалось. Глазное дно, исследованное у 10 больных в остром и резидуальном периоде, обнаружило отклонение только в одном случае в виде бледноватости височной половины соска зрительного нерва слева. В одном случае отмечено поражение вагуса (парез мягкого неба). Первая пара черепномозговых нервов нами не исследовалась, поражение 9 пары не отмечалось. В отличие от указанных данных в 1938 г. чаще наблюдались поражения вагуса, причем ядерной локализации, в 4 случаях периферические параличи facialis'а, которые в 1939 г. совсем не наблюдались. На редкость зрительных и глазодвигательных расстройств указывают также Канеко и др. японские авторы, довольно часты параличи 7 пары нервов (по данным Naca, Kingo и Kuraiwa в 19% случаев) и расстройства глотания, констатированные Аоки в 15,4% случаев, нередким симптомом является анизокория, частым — вялая реакция зрачков на свет, со стороны глазного дна иногда отмечается легкая гиперемия.

Общей характеристикой поражения черепномозговых нервов при данном заболевании является нерезкость расстройств. Нарушения функции пораженных нервов достигают чаще всего только степени пареза, более грубыми бывают только иногда параличи facialis'а, а также вагуса при бульбарных формах. В случае выздоровления функция пораженных черепномозговых нервов быстро восстанавливается и уже через несколько недель после выздоровления в виде более стойких остаточных явлений можно констатировать только асимметрии лица при оскале зубов, анизокории и носовой оттенок речи.

Двигательная сфера. Со стороны двигательной сферы отмечается ряд явлений выпадения в виде геми- и монопарезов спастического или вялого характера. Парапарезы редки и наблюдаются лишь в единичных случаях. Указанные явления выпадения возникают обычно в первой половине острого периода, чаще всего на 3—4 день. На материале 1939 г. гемипарезы отмечены в 6,66%, монопарезы в 8,33% всех случаев, последние все локализовались в верхних конечностях, причем в трех случаях из них только в проксимальном отделе (плечевой пояс).

По данным японских авторов паралитические симптомы чаще бывают у лиц пожилого возраста, констатируются с различной частотой различными авторами. Так, Канеко отмечает паралитические симптомы в 14 случаях из 46 (30,5%) во время эпидемии и 8 на 38 случаев (21%) спорадических. Из указанных 22 случаев, где наблюдались параличи, в 12 случаях отмечались гемиплегии. Другие авторы приводят цифры больше и меньше указанных: Chuin отмечал параличи в 50% случаев, Kuroda в 7 случаях из 46 (15,5%), Kakinuma только в 4,ŏ% случаев. Контрактуры редки и наблюдались нами лишь в единичных случаях.

Расстройство тонуса является частым признаком, по данным 1939 г. общая гипертония отмечалась в 26,66%, причем из них в 6,66% она носила пластический характер, в 15% всех случаев наблюдалась гипертония частичная, локализуясь по геми- или паратипу. В некоторых случаях частичная гипертония переходит в общую; общая гипертония, большей частью в исходных состояниях, иногда сменяется гипотонией. Последняя может существовать также с самого начала. В общем, то или иное расстройство мышечного тонуса отмечалось в 50% всех случаев на материале 1939 г. и в 40% случаев в 1938 г. Следует отметить, что исследование мышечного тонуса в остром периоде в ряде случаев затруднительно в связи с сопротивлением больных при исследовании. На важность этого признака указывают также японские авторы, но отмечают его с различной частотой — от 43% (Kakinuma) до 90% (Kuroda).

Явления раздражения в остром периоде выражаются различного рода гиперкинезами типа миоклонических подергиваний мимических мышц лица, иногда только губ и языка, в единичных случаях глазных яблок, нередким также является тремор губ, языка, нижней челюсти, конечностей. В сравнительно небольшом проценте случаев наблюдались нами хореиоформные и фибриллярные подергивания, лишь в одном случае был гиперкинез атетоидного типа. На материале 1939 г. тонические и тонико-клонические судороги наблюдались нами в 13,33% всех случаев; последние локализовались различно, охватывая чаще всего одну из верхних конечностей или конечности одноименной стороны, а также соответствующую половину лица с вовлечением иногда мышц туловища, реже локализуясь симметрично с вовлечением в процесс также дыхательных мышц. Тонические судороги бывают единичными или чаще повторными. В ряде случаев отмечаются общие эпилептиформные припадки, сменяющиеся у некоторых больных тоническими судорогами. В очень редких случаях судорожные припадки напоминают таковые при тетанусе.

Гиперкинезы часты, развиваются главным образом в первой половине острого периода, чаще всего на 3—4 день. Те или иные гиперкинезы, исключая из их числа общие эпилептиформные припадки, наблюдаются примерно в 30% всех случаев. В ряде случаев в остром периоде наблюдаются двигательные расстройства типа психомоторного дискинеза, как-то: каталепсия, хватательные феномены и пр. В преобладающем большинстве случаев в остром периоде отмечалось повышение возбудимости мышц, выражавшееся в появлении мышечного валика.

В случае выздоровления расстройства со стороны двигательной сферы, как явления выпадения, так и явления раздражения — быстро идут на убыль, гиперкинезы исчезают уже в первые дни после падения температуры, параличи чаще идут на убыль в течение ближайших недель после выздоровления.

Чувствительность. В начале острого периода часты болевая и холодовая гиперестезия, в разгаре острого периода чувствительность в большинстве случаев не поддается учету из-за состояния психики. В случаях, где исследование ее было возможно, явления выпадения отмечались только изредка. Но и в периоде выздоровления случаи с понижением поверхностной и глубокой чувствительности редки, будучи отмечены на всем материале в 8 случаях: два раза по геми-, один раз по паратипу и 3 раза за счет поражения нервных стволов. Отмеченные в двух случаях расстройства глубокой чувствительности локализовались в пальцах нижних конечностей. В ряде случаев в остром периоде отмечается резкая болезненность при давлении на нервные стволы и мышцы, в резидуальном периоде это имеет место в случаях с нейромиэлитическими явлениями соответственно их локализации.

Рефлекторная сфера. Нарушения со стороны рефлекторной сферы носят пестрый характер. Наиболее типичным является повышение сухожильных рефлексов в начале острого периода и в периоде выздоровления. В разгаре острого периода, особенно в случаях, сопровождающихся резким подавлением психической деятельности (сопор, кома), отмечается понижение или отсутствие их, но также часты случаи, когда сухожильные рефлексы остаются средней выраженности или повышенными на протяжении всего острого периода. Брюшные рефлексы в остром периоде, как правило, понижены или отсутствуют, меньше подвержены этой тенденции подошвенные рефлексы, причем вызывание их нередко сопровождается реакцией защитного типа. Анизорефлексия констатировалась на материале 1938 г. в 60%, на материале 1939 г. в 40% всех случаев, причем обычно она возникает в первой половине острого периода, чаще всего на 3—4 день. В резидуальном периоде как сухожильные, так и кожные рефлексы становятся более живыми, причем первые часто повышаются, иногда весьма резко, сопровождаясь в таких случаях расширением зон.

Неравномерность рефлексов в резидуальном периоде большей частью сглаживается, но нередки случаи с более стойкой неравномерностью, констатируемой при выписке из стационара.

Клонусы стоп и коленных чашек сравнительно редки, несколько чаще наблюдаются клонусоиды, в некоторых случаях последние, отсутствуя в острой стадии, возникают только в резидуальном периоде, сопровождая случаи с резким оживлением сухожильных рефлексов. Патологические рефлексы очень часты, констатированы нами на материале 1938 г. в 80%, а на материале 1939 г. в 50% всех случаев, появляются обычно в первой половине острого периода, чаще всего на 3—4 день, но нередко их появление относится также ко второй половине острого периода. В значительном числе из указанных случаев патологические рефлексы выражены нерезко, иногда едва намечены, непостоянны. Чаще всего наблюдается симптом Оппенгейма, на втором месте симптомы Бабинского и Гордона. Значительно реже встречаются патологические рефлексы сгибательной группы: Россолимо, Жуковский, Мендель-Бехтерев. В 20% на материале 1938 г. и 28% случаев на материале 1939 г. патологические рефлексы наблюдались с обеих сторон одновременно или исчезая с одной стороны и появляясь с другой, нередко отмечаются перекрестные патологические рефлексы. Указанные пирамидные знаки в первые недели после падения температуры, а иногда еще в конце острого периода исчезают, обнаружение их еще через 3—4 недели после падения температуры наблюдается в единичных случаях. Частым симптомом в остром периоде являлся хоботковый рефлекс, нередким симптом Маринеско и хватательный, в единичных случаях наблюдался дистантный оральный рефлекс. Значительно реже отмечают патологические рефлексы на своем материале японские авторы. Так, Канеко наблюдал последние в 15%, Курода в 17% всех случаев, чаще симптом Бабинского, реже Оппенгейма и Гордона.

Координаторный аппарат. Нарушения со стороны координаторного аппарата редки и отмечены нами только в четырех случаях: один раз в остром периоде в виде промаха правой рукой и три раза в периоде выздоровления в виде расстройства координации в нижних конечностях в двух случаях и интенционного тремора в правой руке в третьем случае. Следует отметить, что состояние координаторного аппарата у преобладающего большинства больных, особенно в разгаре острого периода, также не поддается учету из-за нарушений со стороны психической сферы, но в тех случаях, где исследование координации в остром периоде было возможно, нарушение последней обнаружено только в одном вышеупомянутом случае.

Расстройство речи. На материале 1939 г. расстройства речи отмечены в 23% случаев, наступают в различные дни острого периода, причем примерно в половине указанных случаев до четвертого дня включительно. В ряде случаев состояние речевого аппарата в остром периоде не поддается учету из-за бессознательного состояния больных. Расстройства речи носят различный характер, чаще всего отмечается невнятная, монотонная речь с глухим тембром или носовым оттенком, в случаях с бульбарными расстройствами дизартрична, смазана. В единичных случаях наблюдается скандированная речь, афазические расстройства (в одном случае парафазия, в другом — амнестическая афазия), в двух случаях с аментивным синдромом больные, будучи русскими по национальности, отвечали на вопросы врача на непонятном диалекте, напоминающем те условные диалекты, которые иногда в играх применяют дети.

Дизартрические расстройства в резидульном периоде быстро исчезают, только в одном случае дизартрия еще констатировалась через три недели после падения температуры, более стойкими в части случаев является монотонность и носовой оттенок речи. У больных, вышедших из острого периода с явлениями резкой постинфекционной психической слабости, часто отмечается шопотная речь. Значительно чаще отмечали нарушения речи японские авторы. Так, Аоки констатировал таковые в 15 случаях из 39 (38,5%), Курода — в 43,5% случаев.

Вегетативные расстройства. Вегетативные расстройства нередки. Чаще всего отмечается общий или ограниченный (в области лица) гипергидроз, в случаях, протекавших с выраженными бульбарными расстройствами — повышенная саливация, в более редких случаях в остром периоде отмечалось повышенное салоотделение на лице и груди, в стадии выздоровления сухость кожи с отрубевидным или пластинчатым шелушением на голенях и стопах, в трех случаях синдром Горнера и разница в окраске и кожной температуре дистальных отделов конечностей. На материале 1938 г. дермографизм, красный, стойкий отмечался в 78% всех случаев, переход белого в красный в 15% и красный нестойкий дермографизм в 7% всех случаев.

Изменения со стороны спинномозговой жидкости

Ликвор при извлечении вытекает у этого рода больных при нормальном или пониженном давлении (каплями средней частоты или редкими каплями) и только в меньшем количестве случаев (25%) вытекает струей. В тех случаях, где давление спинномозговой жидкости измерялось, последнее лишь в одном случае превышало 200 мм H_2O, обычно колеблясь в пределах между 30 мм и 180 мм H_2O (по данным Фридмана, Weigeldt'a, Dreiffuss'a давление спинномозговой жидкости до 200 мм H_2O в лежачем положении следует считать нормальным). По данным Канеко давление спинномозговой жидкости более 250 мм H_2O отмечалось у 14,3%, от 150 до 250 мм у 60,7% наблюдавшихся им больных и менее 150 мм H_2O у 25% больных. Спинномозговая жидкость в преобладающем большинстве случаев бесцветная, прозрачная, примерно в 20% случаев отмечается слабая или более выраженная опалесценция, количество клеточных элементов в 1 мм^3 колеблется между 2 и 118, но наиболее частые цифры плеоцитоза в 1 мм^3 между 10 и 40, более высокие цифры сравнительно редки, а выше 80 в 1 мм^3 в единичных случаях. Количество белка в 1 мм^3 колеблется от 0,16‰ до 1‰, в 50% случаев количество белка в спинномозговой жидкости остается в пределах нормы и лишь в половине

случаев повышено, в последних случаях в преобладающем большинстве количество белка в 1 мм³ колеблется между 0,33‰ и 0,5‰, количества выше указанных бывают сравнительно редко (в 10% случаев). Из глобулиновых реакций были исследованы реакции Нонне-Апельта, Панди и Таката-Ара. Первые две реакции давали однородные результаты и в 36% были положительны, в 42% слабо положительны и в 22% — опалесценция. Реакция Таката-Ара во всех случаях была отрицательна. В 20% случаев спинномозговая жидкость при первом взятии в различные дни заболевания была нормальной как в отношении количества клеточных элементов, так и в отношении количества белка в 1 мм³, хотя наряду с этим глобулиновые реакции давали опалесценцию или были слабо положительны. Следует, однако, отметить, что в преобладающем большинстве этих случаев все же количество клеточных элементов достигало верхней границы, принимаемой за норму, именно 8—9—10 клеточных элементов в 1 мм³, а в половине из них при повторных исследованиях спинномозговая жидкость стала патологически измененной. При посеве спинномозговая жидкость стерильна, при стоянии пленок и сгустков в ней не образуется. Практически важным является вопрос, насколько рано появляются изменения со стороны спинномозговой жидкости, так как они в некоторых неясных случаях могли бы подкрепить раннюю диагностику. Таких случаев, где спинномозговая жидкость исследовалась в первый и второй день заболевания, у нас было 6, причем в 4 случаях из них (все исследовались на второй день заболевания) спинномозговая жидкость была патологически изменена.

Динамику изменений в спинномозговой жидкости нам удалось проследить только на 12 случаях, так как в прочих случаях картина со стороны спинномозговой жидкости изменялась за счет реакции на эндолюмбальное введение сыворотки (см. ниже).

В указанных 12 случаях спинномозговая жидкость исследовалась на протяжении острого периода два раза, кроме того у 9 больных нами исследовалась жидкость уже в периоде выздоровления в первые 5 дней после падения температуры.

На основании указанного материала динамика изменений в спинномозговой жидкости представляется в следующем виде: в разгаре острого периода патологические изменения в спинномозговой жидкости несколько нарастают или остаются без изменения, при улучшении состояния изменения в спинномозговой жидкости начинают итти на убыль и в резидуальном периоде уже в первые дни после падения температуры количество клеточных элементов и белка доходит до нормы или находится на цифрах, незначительно превышающих нормальные величины, однако во всех случаях, когда больные были исследованы, в первые дни выздоровления оставались еще слабо положительными или опалесцирующими реакции Нонне-Апельта и Панди. Исследования спинномозговой жидкости в более отдаленные сроки резидуального периода не производились.

Следует отметить, что параллелизма между степенью изменений в спинномозговой жидкости и тяжестью клинической картины установить не удается.

По сравнению с нашими данными Канеко сообщает о бо́льших количествах белка (в среднем 0,103%) и более выраженном плеоцитозе (от 9 до 350 в 1 мм³) в спинномозговой жидкости, однако другие японские авторы отмечали в своих случаях меньшие количества белка, а Нака даже считает, что количество белка в спинномозговой жидкости не достигает патологической границы. В остальном наши данные, примерно, совпадают с таковыми японских авторов.

Течение заболевания

Из всего вышеизложенного течение заболевания представляется следующим образом: начало острое, бурное, большей частью внезапное, при явлениях начинающегося тяжелого лихорадочного заболевания. В преобладающем большинстве случаев уже с первых дней имеются мозговые явления, главным образом в виде менингеального симптомокомплекса, чаще всего с третьего дня болезни общее состояние больных начинает ухудшаться, замедленный вначале, по сравнению с температурой, пульс начинает учащаться, усиливаются менингеальные явления, присоединяются поражения черепномозговых нервов, параличи, гиперкинезы, судороги, появляются патологические рефлексы, затемняется или углубляется бывшее уже до этого помрачение сознания. К пятому дню болезни клиническая картина обычно развита уже полностью и в зависимости от дальнейшего исхода заболевания состояние больных в последующие дни не улучшается, присоединяются осложнения, чаще всего со стороны легких, иногда пролежни, и больные при явлениях нарастающего паралича дыхания погибают или в случае благоприятного

исхода на 6—9 день понижается температура, исчезает гиперемия лица, проясняется сознание, как менингеальные симптомы, так и явления выпадения и раздражения начинают итти на убыль, и больные переходят в стадию выздоровления.

Ригидность затылка и симптом Кернига обычно постепенно исчезают в течение 6—15 дней после острой стадии, на протяжении указанного срока в преобладающем большинстве случаев отмечаются вечерние субфебрильные повышения температуры.

Больные, перенесшие тяжелые формы менингоэнцефалита, при выходе из острого периода находятся в состоянии резкого истощения и адинамии, часто будучи в ясном сознании в течение первых дней, неопрятны мочой и калом.

Жалобы на резкую слабость, головокружения, головные боли высказывает большинство больных в первые недели выздоровления, в единичных случаях в этом периоде наблюдались рвоты после приема пищи, упорная бессонница. Со стороны соматической сферы у больных в этом периоде отмечается бледность кожных покровов, лабильность сердечной деятельности, часто умеренный экзофтальмус, повышенная потливость, высокие сухожильные рефлексы, легкая асимметрия лица, тремор пальцев, век, языка, легкое пошатывание при исследовании симптома Ромберга.

Резидуальные явления. Наиболее стойкими являются параличи проксимальных отделов верхних конечностей и параличи facialis'а, которые еще констатируются, хотя и в значительно меньшей степени через $1^1/_2$ месяца по миновании острого периода. В одном случае в качестве остаточных явлений мы наблюдали полиневрит с преимущественным поражением чувствительных волокон, локализовавшихся в нижних конечностях (больной Епи—ов), в другом случае поражение локтевого нерва, в двух случаях атаксию (спинальную и лобную), в одном случае расстройство координации в правой руке. В двух случаях в начале исходного состояния наряду с поражением проксимальных отделов верхних конечностей отмечались признаки паркинсонизма в виде амимии, редкого мигания, тихой, замедленной, монотонной речи, но без замедления походки. В одном из них (больной Жур—ев) больше были выражены спинальные явления (параличи), психика интактна, в другом были расстройства со стороны психики, а спинальные явления были выражены нерезко. У первого больного, исследованного нами вторично через полтора месяца в другом медицинском учреждении, куда он был направлен для физиотерапевтического лечения, мы с удивлением констатировали полное исчезновение признаков паркинсонизма; в верхних конечностях отмечалась лишь слабость мышц проксимальных отделов при неограниченном объеме активных движений. Наиболее часты в качестве остаточных и стойких явлений расстройства со стороны психики, которые касаются различных сторон личности. На первый план выступает резкое снижение памяти и сообразительности, решение самых простых задач больным не под силу и быстро утомляет их. Память страдает как в отношении текущих событий (больные не могут найти свои палаты, запомнить фамилию лечащего врача, забывают события текущего дня, плохо ориентируются в месте и времени), так и на более отдаленные отрезки времени (не помнят места рождения, места пребывания родных, где служили до болезни, где учились, кем работали и т. д.), провалы памяти заполняются различного рода конфабуляциями и псевдореминесценциями; больные такого рода большей частью подавлены, апатичны, иногда эмоционально лабильны или проявляют беспричинную веселость, улыбаясь и смеясь по такому поводу, который обычно не вызывает соответствующей реакции у взрослого человека: поведение таких больных напоминает детское с оттенком дурашливости.

В двух случаях ведущим являлось изменение характера,— больные стали раздражительны, неуживчивы, отказывались подчиняться госпитальным правилам, плевали и бросали окурки на пол в палате, воровали у соседей или

из раздаточной еду, произносили циничные выражения в присутствии врача и т. д. В одном из них наряду с этим отмечалась выраженная полифагия и полидипсия, в другом повышенный эротизм и проявления эксгибиционизма. В части случаев у больных, вышедших из острого периода с теми или иными психическими дефектами, отмечается через 4—6 недель резкое повышение возбудимости половой сферы, выражающееся в частых и длительных эрекциях, циничных высказываниях, приставаниях к обслуживающему женскому персоналу, в мастурбациях и пр.

В общем, характеризуя изменения со стороны психики при данном заболевании, следует отметить, что если для острого периода являются характерными наряду с оглушенностью, сопором, комой делириозные и аментивные состояния, то для резидуальной стадии является типичным постинфекционная психическая слабость и корсаковский симптомокомплекс, в части случаев изменения характера в сторону психопатизации личности. Вспышек психозов, по форме похожих на основные нозологические единицы, нам наблюдать не приходилось.

Длительность наблюдения нами этого рода больных исчислялась большей частью в $1^1/_2$—2 месяца.

Для наглядности привожу таблицу резидуальных явлений, наблюдавшихся нами по истечении $1^1/_2$—2 месяцев после острого периода. Указанные проценты резидуальных явлений вычислены из общего количества наблюдавшихся нами больных: психические расстройства наблюдались в 5,2%; вялые парезы проксимальных отделов верхних конечностей — 2,4%; вялые парезы проксимальных отделов на нижних конечностях — 0,4%; периферические параличи лицевого нерва — 1,2%; атактические явления — 1,2%; синдром Горнера — 1,2%; полиневриты — 0,4%; поражения локтевого нерва — 0,4%.

Осложнения

Наиболее частыми осложнениями данного заболевания являются катаральные пневмонии, появляющиеся в конце острого периода или вслед за острым периодом, локализующиеся обычно в нижних долях легких, давая картину лобулярной или в других случаях лобарной пневмонии, значительно ухудшающих прогноз, хотя выздоровление возможно и в этих случаях, что наблюдалось нами неоднократно. Осложняются пневмонией преимущественно тяжело протекающие случаи и случаи с торпидным течением. Пневмония в качестве осложнения наблюдалась на материале 1939 г. в 16,6% всех случаев. Реже отмечаются другие осложнения, появляющиеся в конце острого периода или вслед за острым периодом. Так, на материале того же года в 3,33% всех случаев в качестве осложнения основного заболевания отмечены пролежни, в таком же проценте случаев кератоконъюнктивиты, в единичных случаях в качестве осложнения основного заболевания нами наблюдались нефриты, желтуха, гангрена легких, гнойное очаговое воспаление легких, гнойный мезотимпанит, часты в остром периоде бронхиты; в подавляющем большинстве всех случаев, закончившихся летально, намечался отек легких, повидимому, в связи с нарушением центральной регуляции дыхательного и сосудодвигательного аппарата и повышенной порозностью сосудистых стенок (что подтверждается на секции геморрагическими явлениями в серозных и слизистых оболочках). В отличие от наших данных, японские авторы указывают также на частоту нефритов в качестве осложнения энцефалита Б, что, вероятно, следует объяснить преклонным возрастом заболевших, на который приходится преобладающее большинство случаев в Японии. Рецидивов заболеваний нами не наблюдалось. Японскими авторами отмечены несколько достоверных повторных случаев заболевания энцефалитом Б. В двух случаях нами наблюдались психотические вспышки после кажущегося соматического и психического выздоровления у больных, к тому времени уже выписанных из стационара.

Диагноз

Для постановки диагноза энцефалита Б в местностях нашего Дальнего Востока следует иметь в виду следующие моменты: 1. Заболевают в подавляющем большинстве случаев лица, живущие в условиях степи или соприкасающиеся с ней по роду своей работы. 2. Заболевание почти исключительно отмечается с конца августа до середины ноября и прекращается с наступлением холодов. 3. Основными чертами клинической картины является острое, бурное начало, в преобладающем большинстве случаев без продромаль-

ных явлений, гипертермическая реакция, гиперемия лица и соединительных оболочек глаз, обложенность языка, глухость сердечных тонов, раннее и обычно глубокое помрачение сознания, постоянство более или менее выраженных менингеальных явлений при прозрачной, бесцветной спинномозговой жидкости с умеренно выраженными в ней воспалительными изменениями, при посеве стерильной, мышечная ригидность, параличи лицевого нерва. Острый период краток и определяется в большинстве случаев 6—9 днями.

В клинической картине заболевания инфекционно-токсические явления и диффузность поражения нервной системы доминируют над очаговыми симптомами. Для установления диагноза японские авторы (Канеко и Аоки) считают важными следующие признаки: сезон, возраст (преимущественно преклонный), глубокое расстройство психики в виде коматозного или делириозного состояния; менингеальные явления с более или менее положительными данными со стороны спинномозговой жидкости, мышечная ригидность, высокая температура, картина крови как при сепсисе, довольно частые параличи мышц головы и конечностей.

Практически важным является установление правильного диагноза в первые дни заболевания для быстрейшей изоляции больного и раннего применения сывороточного лечения. Поэтому нами специально была изучена группа больных, поступивших в стационар на 1—2 день заболевания и выявлены те симптомы, которые позволяют нам с достаточной вероятностью поставить правильный диагноз в первые два дня заболевания, особенно при учете сезона заболевания и наличия в анамнезе больного указаний на тесное соприкосновение по роду своей работы с природными условиями.

Полученные нами результаты представляются в следующем виде:

Данные для ранней диагностики (симптомы первых двух дней заболевания).

1. Внезапность заболевания.

2. Характер жалоб: головные боли (область лба), озноб, жар, тошноты, рвоты и пр.

3. Поведение больных: вялость, заторможенность, неохотно вступают в контакт.

4. Соматические признаки: гиперемия лица, склер и конъюнктив, глухость сердечных тонов, отставание пульса от температуры, гипертермическая реакция (температура обычно выше 39°). Часто бронхиты при редкости катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей.

5. Явления со стороны нервной системы: ригидность затылка, симптом Кернига, нерезкие поражения черепномозговых нервов, повышение сухожильных рефлексов, измененная спинномозговая жидкость.

Более редкие симптомы в первые два дня заболеваний: расстройство сознания, эпилептиформные припадки, гипертония мышц, патологические рефлексы.

Прогноз

Прогностически неблагоприятными являются случаи с выраженными быстро нарастающими бульбарными расстройствами, ранним и глубоким помрачением сознания, абсолютно неблагоприятны случаи с коматозным состоянием, общими эпилептиформными припадками, повторными частичными судорогами. Омрачает прогноз также присоединение гемипарезов, из отдельных симптомов упорная икота. Прогностически благоприятными являются случаи с сохранением или неглубоким помрачением сознания, невысокой или высокой, но быстро понижающейся температурой, при отсутствии массивных поражений вещества мозга. Канеко считает благоприятным признаком аментивное состояние, так как оно обычно не переходит в кому, с чем мы никак не можем согласиться на основе наших наблюдений.

Смертность в наблюдавшихся нами случаях равнялась 53% в 1938 г.

и 40% по данным 1939 г. По данным Иимуро смертность в Японии в среднем за 10 лет (1924—1933 гг.) 64,8%, в различные эпидемии колеблется от 49,6% (1925 г.) до 77,8% (1928 г.), с повышением возраста больных смертность возрастает.

Следует отметить, что тяжесть случаев, а вместе с тем и смертность в начале наблюдавшихся нами вспышек была значительно больше, чем в конце их. В то время как в первую половину вспышки поступают преимущественно больные с коматозными, судорожными, делириозно-гиперкинетическими и бульбарными явлениями,— во вторую половину центр тяжести смещается в сторону более благоприятной менингеальной формы, а в конце вспышки появляются даже абортивные и стертые случаи. По данным 1939 г. смертность во вторую половину вспышки в 2, 4 раза меньше таковой в первой половине вспышки. Наибольшая смертность в 1938 г. приходилась на 4—6 день (64,5%) с максимумом на пятый день (36,5%). По данным 1939 г. наибольшая смертность отмечалась на 6—7 день заболевания (45,8%), начиная с 10 дня смертность резко падает, летальные исходы позже 12 дня редки и наблюдаются в единичных случаях, связаны главным образом с осложнениями основного заболевания пневмонией или пролежнями. По данным Иимуро из числа 450 человек, умерших в эпидемию 1933 г. в Японии, 44% умерло в течение первых 5 дней заболевания, а 29,2% в течение последующих 5 дней, т. е. на первые десять дней заболевания приходится 73,2%, после чего смертность значительно уменьшается. На наибольшую смертность в начале эпидемии указывают также японские авторы.

Терапия

Принимая во внимание сравнительную кратковременность острого периода, раннее и глубокое помрачение сознания больных, значительную потерю жидкости организмом, выраженное поражение дыхательного аппарата, в меньшей степени сердечнососудистой системы, инфекционный характер заболевания, нами был применен следующий метод лечения:

1. Раннее назначение сердечных, при удовлетворительном пульсе Ol. camphorae 20% по 2 см³ через 4 часа, при слабом пульсе по 2 см³ через два часа; в тяжелых случаях с 3—4 дня инъекции лобелина 2—3 раза в день, подкожные введения кислорода по 1,5—2 литра.

2. Внутривенные вливания 5 см³ 40% уротропина и 30—40 см³ 40% глюкозы ежедневно.

3. Подкожные вливания утром 500 см³ 5% глюкозы, вечером 500 см³ физиологического раствора.

4. Люмбальные пункции с извлечением при повышенном и нормальном давлении бо́льшего или равного количества ликвора при пониженном меньшего количества (иногда 3—4 см³) с введением взамен эндолюмбально 10 см³ 1% уротропина через день. В случаях, леченных специфической сывороткой (в 1938 г. сывороткой реконвалесцентов, в 1939 г. гипериммунизированной лошадиной сывороткой), пункции производились в первые 2—4 дня поступления больных ежедневно с введением эндолюмбально 8—10 см³ сыворотки. В преобладающем большинстве случаев сыворотка вводилась на 2—3 день заболевания, иногда наряду с эндолюмбальным введением сыворотка вводилась также внутримышечно в количестве 20—30 см³. Следует отметить, что при отсутствии заметной общей реакции со стороны организма на эндолюмбальное введение сыворотки в ряде случаев отмечался резкий плеоцитоз в спинномозговой жидкости до 200—300 клеточных элементов в 1 мм³, исчезавший в течение последующих 2—3 дней.

В случаях, леченных сывороткой, уротропин не применялся.

Больным, находящимся в бессознательном состоянии, назначалась ежедневно питательная смесь в количестве 500 см³, вводимая дробными дозами в виде клизмы (500 см³ молока, 2 яйца, 100 г сахара, 50 г масла). Больным,

состояние которых разрешало кормление per os, обычно подкожные вливания и, разумеется, питательные клизмы не применялись. Пункции отменялись сразу же по миновании острого периода, внутривенные вливания продолжались обычно еще в течение 3—4 дней после падения температуры. Мы руководствовались при этом общим состоянием больных и выраженностью менингеальных явлений.

В конце вспышки 1939 г. мы начали применять трансфузию иммунной крови от прошлогодних реконвалесцентов и по предложению Панова окситерапию путем выдерживания больных в кислородных приборах КП-1 по 2 часа 7—8 раз в сутки, по предложению проф. Гольмана мы применили новокаиновую паранефральную блокаду по Вишневскому.

Сывороточное и уротропиновое лечение, несомненно, полезны, но смертность при применении их все еще очень велика. Что касается способов лечения, примененных в конце вспышки, то они испытывались в единичных случаях и потому в настоящее время сделать какой-либо вывод не представляется возможным.

Японцы наряду с уротропином применяли также трипофлавин, Кинго и другие японские авторы отмечали некоторый успех от примененной ими рентгенотерапии.

ВЫВОДЫ

Резюмируя все вышеизложенное, мы должны притти к заключению, что клиническое различие наблюдавшихся нами случаев от картины энцефалита Б, описанной японскими авторами, сводится к следующему:

1. Разница в возрасте заболевших. 2. Более постоянны менингеальные явления. 3. Чаще поражения черепномозговых нервов, особенно VII пары и нерезкие повреждения пирамидных путей, выражаемое появлением патологических рефлексов. 4. Реже паралитические явления. 5. Некоторое различие в температурных кривых. 6. Более низкие средние цифры лейкоцитоза. 7. Менее выраженные воспалительные изменения со стороны спинномозговой жидкости в виде меньших цифр плеоцитоза. 8. Гораздо реже осложнения нефритом.

По данным японских авторов Naka, Kingo и Kuraiwa на возраст выше 40 лет падает 77% заболеваний. Различием в возрасте следует объяснить бóльшую частоту паралитических явлений и осложнений нефритом на материале японских авторов, а также возможно несколько меньшее постоянство менингеальных явлений. Прочие из перечисленных различий мало существенны и интерпретация их затруднительна.

Год издания XVI | *№ 5—6. 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ВЕСЕННЕ-ЛЕТНИЙ КЛЕЩЕВОЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛОМИЭЛИТ[1]

Н. Н. Аносов

Хабаровск

После эпидемии экономовского летаргического энцефалита, охватившей за несколько лет почти весь мир, человечеству пришлось перенести и другие вспышки инфекций нервной системы. Однако ряд этих вспышек наблюдался не зимой, как при летаргическом энцефалите, а летом и осенью.

Так, в 1924 г. в Японии появилась эпидемия „японского энцефалита" или энцефалита „Б", названного так в отличие от летаргического энцефалита А (Канеко и Аоки).

Клинически японский энцефалит характеризуется чрезвычайно бурным течением: температура тела свыше 40°, менингеальные явления, сопор, бред, иногда двигательное беспокойство. Остаточных явлений обычно не бывает, паркинсонизм не наступает. Смертность при японском энцефалите зарегистрирована до 64,8%. Возбудитель японского энцефалита — фильтрующийся вирус (Хаяши, 1934 г.). Передатчиками являются некоторые виды комаров (Митамура, Ямада, Китаоки).

Чрезвычайно близок по клинике к японскому американский энцефалит. Эпидемия американского энцефалита наблюдалась в Сан-Луи летом 1933 г. Число заболевших свыше 1000, при смертности до 20%. Возбудителем является фультрующийся вирус (Вебстер).

Вирусы японского и американского энцефалитов близки по своим биологическим свойствам, но отличаются друг от друга в реакциях нейтрализации.

По сезону заболевания к последней группе энцефалитов близко примыкает острое инфекционное поражение нервной системы, наблюдаемое в глухих, необжитых таежных местах некоторых районов Дальнего Востока. В отличие от японского и американского энцефалитов, основная масса этого заболевания падает не на летне-осенние месяцы, а на май, июнь, июль. Отсюда и предложенное Пановым название „Весенне-летний энцефалит таежных мест". В городах это заболевание не наблюдалось.

Исследованиями специальных экспедиций доказана вирусная природа заболевания (Левкович, Чумаков, Шубладзе, Соловьев). Вирус таежного энцефалита по своей структуре включает в себя основные элементы японского энцефалита, но отличается от него дополнительными антигенными группами (Левкович).

Павловский, Рыжов и Чумаков обосновали роль клещей в передаче заболевания (Ixodes persulcatus, возможно Dermacentor siavarum и Halmaphysalis.

Описывая таежный энцефалит, авторы подчеркивают полиморфизм в поражении нервной системы (Шаповал). Альтшуллер и Сергеева описали энцефаломиэлитические формы этого заболевания. Панов выделяет ряд клинических синдромов: синдром серозного менингита, эпилептиформный, коматозный, гемипаретический, полиоэнцефаломиэлитический.

В предложенной классификации отдельные синдромы выделены по локализационному признаку: например, синдром полиоэнцефаломиэлита; другие — по описательному, например, эпилептиформный, коматозный. Отсутствие единого принципа в основе предложенной классификации снижает ее ценность.

---

[1] Доложено на заседании психоневрологической секции Харьковского медицинского общества 21 ноября 1939 г.

В своей работе „Таежный, весенне-летний энцефалит“ (печатается в другом журнале) мы подчеркивали диффузность поражения нервной системы. Страдают периферические нервы, оболочки, серое и белое вещество спинного и головного мозга.

Основным фоном, на котором развивается поражение спинного и головного мозга, являются менингеальные симптомы. Учитывая вовлечение всех отделов нервной системы, нам казалось более правильным обозначить это заболевание как „Таежный, весенне-летний поли-радикуло-менингоэнцефаломиэлит, или таежная, весенне-летняя нейроинфекция“ и выделить следующие ее синдромы:

1) синдром серозного менингита, 2) синдром менинго-радикулоневрита, 3) синдром менингополиомиэлита, 4) синдром менингомиэлита, 5) синдром менингоэнцефаломиэлита, 6) синдром менинго-полиоэнцефаломиэлита, 7) синдром менингоэнцефалита.

Предложенная классификация форм клещевой, весенне-летней нейроинфекции, с одной стороны, указывает на преимущественную локализацию процесса, с другой — подчеркивает специфичность возбудителя, таежный нейровирус (resp. клещевой).

В настоящей работе мы хотим попытаться дать общую концепцию болезни на основании наблюдавшихся нами случаев в 1937, 1938 и 1939 гг. Всего мы наблюдали 52 случая.

Мы выделяем четыре периода болезни.

Первый период, период высокой температуры, выраженных менингеальных явлений, развития параличей и парезов. Продолжительность первого периода от 2 до 10 дней, в среднем 5 — 7 дней.

Второй период болезни характеризуется нормальной температурой тела, стационарным состоянием развившихся у части больных парезов и параличей и регрессированием менингеальных явлений. Продолжительность второго периода от 5 до 20 дней, в среднем 7 — 10 дней.

Третий период начинается с момента ликвидации менингеальных явлений и характеризуется сравнительно быстрым восстановлением парезов и параличей. Восстановление может быть полным или частичным. Продолжительность третьего периода от нескольких недель до двух месяцев. Понятно, что третий период бывает в тех случаях, когда имеются параличи и парезы.

Четвертый период — остаточные явления.

Такое деление по клиническим проявлениям на периоды заболевания, как будет видно ниже, имеет свое этиопатогенетическое обоснование.

Переходим к описанию этих периодов заболевания по приведенным выше синдромам.

Первый период. Заболевание начинается остро. Продромальных явлений нет. Резкая головная боль, тошнота, рвота, боли в конечностях, шее. Повышение температуры в первые два дня до 39 — 40°. Пульс отстает от температуры. С первого дня при объективном исследовании констатируется гиперемия кожи лица и слизистых. Со стороны нервной системы — ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, резкая болезненность нервных стволов и корешков при давлении на них. Общая гиперестезия кожи. Сухожильные рефлексы оживлены, иногда, наоборот, вялые. Кожные рефлексы вялы, но могут быть и повышенными. Иногда наблюдаются параличи и парезы черепномозговых нервов по периферическому типу. Сознание в одних случаях затемнено, в других — сохранено. Некоторые больные бывают резко возбуждены. Давление спинномозговой жидкости высокое — 300 — 600 мм H_2O. Спинномозговая жидкость прозрачна. Количество белка увеличено до 1,5 — 2,0‰, в среднем около 1,0‰, лейкоциты от 10 до 50 в 1 мм³, редко до 100. В крови лейкоцитоз со сдвигом влево, однако бывают случаи с почти нормальным лейкоцитозом. Высокая р. о. э.

В ряде случаев этими явлениями и ограничивается настоящее заболе-

вание. Другими словами, мы имеем дело с картиной серозного менингита. И тогда, в последующие дни, мы будем отмечать усиление менингеальных явлений. Парезов и параличей не будет. Сухожильные рефлексы то асимметричны, то равномерно оживлены или угнетены. Иногда непостоянные патологические симптомы. Температура, достигнув максимума в первые два дня, держится 4—6 дней, реже дольше; затем падает или ступенеобразно или критически, давая затем повышение по вечерам в течение 3—4 дней.

Описанный синдром серозного менингита — наиболее часто встречающаяся форма. Мы наблюдали ее у 22 человек в 42,3% случаев, Шаповал в 40% случаев, Панов в 38%.

У других больных картина серозного менингита является фоном, на котором проявляются поражения спинного и головного мозга. Переходим к описанию первого периода менинго-полиомиэлитической формы.

Наиболее часто бывают поражены передние рога шейного отдела спинного мозга, изолированно или в сочетании с поражением двигательных ядер продолговатого мозга и моста, т. е. речь идет о менинго-полиомиэлите и менинго-полиоэнцефаломиэлите. И тогда, наряду с только что описанными менингеальными явлениями, в первый, реже второй день заболевания, появляется слабость в одной, затем другой руке. Слабость нарастает. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях угасают. Со стороны мышечного тонуса отмечается гипотония. Поверхностная чувствительность не расстроена. Нередко развитию параличей предшествуют парестезии и боли в соответствующих конечностях. Процесс идет вверх, захватывая новые отделы спинного мозга. Иногда на этом процесс заканчивается, в других же случаях переходит на ядра продолговатого мозга. Развиваются расстройства глотания, фонации; речь становится дизартричной. Пирамидной патологии в этих случаях не бывает. Иногда присоединяется поражение периферических нервов. Со стороны вегетативной нервной системы у некоторых больных наблюдаются параличи как симпатической, так и парасимпатической системы: ангидроз, отсутствие дермографических реакций, выпадение пиломоторных рефлексов. Отсутствие изменений в пульсе при пробе Ашнера. Кровяное давление — на уровне низкой нормы. Сознание часто затемнено. При сохранности сознания больные не осознают тяжести своего состояния. Длительность первого периода в этих случаях 5—7 дней.

Описанную менинго-полиомиэлитическую и менинго-полиоэнцефаломиэлитическую форму мы наблюдали у 14 больных в 26,9% случаев, Панов в 1933 г. в 25,5%, а в 1936 г. всего в 12,8% случаев.

Третьей, по частоте встречающихся форм таежной нейроинфекции, является форма, при которой в основном поражается головной мозг и мозговые оболочки. Мы наблюдали эту форму у 14 больных в 26,9% случаев.

Те же менингеальные явления, боли при давлении на нервные стволы, корешки. Гиперестезия. Значительное расстройство сознания от оглушенности, сонливости, до сопора, реже резкое возбуждение. На этом общем фоне выступают симптомы диффузного или преимущественного поражения какого-нибудь отдела мозга. Иногда заболевание начинается апоплектиформно, отмечается потеря сознания, развитие чаще вялой гемиплегии и гемианестезии. В этих случаях приходится говорить о преимущественном поражении белого вещества.

В других случаях развиваются судороги по типу джексоновской эпилепсии в сочетании с монопарезом, афазией или корковым типом расстройства чувствительности — преимущественное локальное поражение коры. У некоторых больных развиваются миоклонии с понижением мышечного тонуса или амиостатические синдромы, т. е. речь идет о преимущественном поражении подкорковых узлов. Наконец наблюдаются случаи поражения продолговатого мозга,— бульбарный синдром.

В одном случае мы наблюдали поражение гипоталамуса—кахексия, булимия. В ряде случаев выступают на передний план симптомы диффузного поражения головного мозга: расстройство сознания, тонико-клонические судороги, переходящие в status epilepticus. Отмечаются симптомы пирамидной недостаточности — угасание кожных рефлексов, появление патологических: симптома Бабинского, Гордона, Оппенгейма, реже Жуковского и Мендель-Бехтерева.

Длительность первого периода при менингоэнцефалитической форме 6 — 8 дней. Эта форма дает наибольший процент смертности. К чрезвычайно редким формам таежной весенне-летней нейроинфекции относятся менинго-полирадикулоневритическая форма, менингомиэлитическая и менингомиэлоэнцефалитическая. При последних двух формах развитие симптомов поражения головного и спинного мозга происходит в первые дни заболевания.

При менинго-радикулоневритической форме в наших случаях картина поражения четко вырисовывалась к концу первого периода.

Второй период. Общим для всех форм настоящего заболевания, характеризующим переход первого периода во второй, является падение температуры. Развившиеся в первом периоде у ряда больных парезы и параличи во втором периоде стационарны. Менингеальные явления регрессируют. У больных отмечаются явления общей астении.

При синдроме серозного менингита менингеальные явления проходят за 5 — 10 дней.

Во втором периоде при менинго-полиомиэлитической и менинго-полиоэнцефаломиэлитической форме поражения новых отделов нервной системы, как правило, не отмечается. Этот период характеризуется наличием развившихся параличей и парезов, обычно верхних конечностей и мышц шеи бульбарными и менингеальными явлениями. В этом периоде отмечается, с одной стороны, регресс менингеальных симптомов, в отдельных случаях первые проявления восстановления парезов и, с другой — быстро наступающие атрофии в парализованных мышцах. Иногда развиваются интенсивные боли в парализованных конечностях. Больные эмоционально неустойчивы, часто плачут, резко возбудимы.

При расстройстве глотания частым осложнением является пневмония. Длительность второго периода при этой форме от 8 до 15 дней.

Второй период менингоэнцефалитической формы характеризуется тем же регрессом менингеальных явлений и началом восстановительного периода в отношении монопараличей, афазии. Проходят гиперкинезы. В отношении гемиплегий мы наблюдали нарастание сухожильных рефлексов на парализованной стороне, появление мышечной гипертонии и патологических симптомов. Восстановление гемиплегии наступает позже, в третьем периоде. Во втором периоде больные эмоционально неустойчивы. У некоторых больных в течение долгого времени отмечается нарушение памяти. Длительность второго периода от 7 до 15 дней.

Третий период. Менингеальные явления прошли. Наступает восстановление парезов, параличей и афазических расстройств. У части больных появляется состояние общей астении. Эмоциональная лабильность. При полиоэнцефаломиэлитической и полиомиэлитической форме диапазон восстановления невелик. Афазии и гемиплегии иногда восстанавливаются почти полностью.

Период относительно быстрого восстановления от $^1/_2$ до 2 месяцев. Если восстановление идет медленно — это указывает на плохой прогноз.

Четвертый период характеризуется остаточными явлениями. При полиоэнцефаломиэлитической форме отмечаются: вялые параличи и парезы плечевого пояса и мышц шеи с отсутствием или значительным понижением сухожильных рефлексов на верхних конечностях, расстройство слуха, иногда парез лицевого нерва. Поверхностная чувствительнось не расстроена. Геми-

парезы, гемианестезии, остаточные явления афазии наблюдаются после менингоэнцефалитических форм.

Приведем краткие истории болезни для иллюстрации сказанного.

1.— Больной Н—в, 25 лет. Заболел 25 июля 1938. Головная боль, высокая температура. Работал в тайге. Подвергался укусам клещей. Доставлен в стационар на третий день заболевания. Состояние тяжелое. Температура 39,6°. Сонлив. Пульс 78 в 1 минуту. Органы брюшной и грудной полостей — норма.

Нервный status. Симптом Кернига. Ригидность затылочных мышц. Болезненность нервных стволов при давлении на них. Черепномозговые нервы — норма. Сухожильные рефлексы $s > d$. Люмбальная пункция — давление 320 мм H_2O.

Белок — 0,23‰, лейкоцитов — 41 в 1 мм³, RW отрицательная.

В последующие три дня состояние тяжелое. Температура в пределах 38 — 38,4°, рвота. Нарастание менингеальных явлений. Сухожильные рефлексы вялые. Кожные — живые. Слева непостоянный симптом Бабинского и Оппенгейма. На восьмой день болезни температура снизилась, но к вечеру вновь поднялась до 38,1°. С 10 дня болезни температура — норма. Люмбальная пункция на десятый день болезни — давление 300 мм H_2O. Белок — 0,4%, лейкоцитов — 50 в 1 мм³. Менингеальные явления держались еще 4 дня.

На четырнадцатый день болезни начал вставать с постели.

Объективно. Нерезкий парез лицевого нерва справа. Сухожильные рефлексы становятся живыми, причем на верхних конечностях $d > s$. Слева симптом веера. Больной выписался на 29 день заболевания. Итак, мы имеем в этом случае больного с картиной серозного менингита. Первый период болезни у первого больного длился 9 дней. Второй период — 4 дня.

2.— Больной В—т, 25 лет, служащий, работал в очаге таежного энцефалита. Снял с себя до 10 клещей. Несколько из них глубоко впились в предплечье правой руки и шею.

26 июня 1938 г. почувствовал общее недомогание, головную боль, ощущение бегания мурашек в правой руке. На второй день сильная головная боль, рвота, боли в конечностях, позвоночнике, шее. Слабость в пальцах правой руки. Температура 38,9°. Пульс 70 в 1 минуту. Задержка стула, слабость правой руки быстро нарастает, так что уже к вечеру больной не может ее поднять. Появляется слабость в левой руке.

Объективно. Телосложение атлетическое. Гиперемия слизистых. Сердце — глухие тоны. Легкие — норма. Болезненность при пальпации в правом подреберьи. Печень и селезенка не прощупываются. Ригидность затылочных мышц. Симптом Кернига. Черепномозговые нервы: нерезкая анизокория, фибриллярные подергивания в m. maseter, повышение корнеальных рефлексов. Паралич правой руки. Понижение силы в мышцах левой руки, больше в дистальных отделах. Движение в нижних конечностях сохранено в полном объеме. Гипотония мышц верхних конечностей. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях с двуглавой мышцы имеются, с трехглавой и периостальной не вызываются. Симптом Лери и Майера отсутствует с двух сторон. Рефлексы на нижних конечностях живые, $d = s$. Кожные рефлексы живые, $d = s$. Патологических рефлексов вызвать не удалось.

Чувствительность. Общая гиперестезия. Резкая болезненность нервных стволов при давлении, больше выражена в правой руке. Все виды поверхностной чувствительности сохранены.

Вегетативная нервная система. Ангидроз, повышение пиломоторных реакций, вялый дермографизм. Симптом белого пятна не четко выявлен. Функции сфинктеров не нарушены.

Больной оглушен.

Спинномозговая жидкость: давление 420 мм H_2O. Белок — 0,7%, лейкоцитов — 14 в 1 мм, RW отрицательная. Р. о. э.— 22 мм в 1 час. Лейкоцитов — 11 100. Сдвиг влево, в моче следы белка. Температура в пределах 38 — 39°.

На третий день болезни исчезла ригидность затылка. На четвертый день обнаружено, что больной не может держать голову. Она падает на грудь.

На седьмой день болезни появляется недостаточность конвергенции. При оскаливании зубов рот перетягивается влево. Сглаженность правой носогубной складки, m. m. orbicularis. oculi и frontalis — норма. Язык отклоняется слегка влево. Больной не может держать прямо головы, поднять правое плечо вверх; ограничение движения левого плеча. Паралич правой руки, парез левой. Мышечный тонус вялый. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях не вызываются, на нижних высокие. Кожные — высокие. Патологических рефлексов нет. Намечается атрофия лопаточной группы мышц и дельтовидной мышцы справа. Чувствительность — норма. На восьмой день больному становится лучше. Однако парез лицевого нерва нарастает. Появляется шум в ушах. На девятый день болезни четкий правосторонний периферический паралич лицевого нерва. Понижение слуха на оба уха. На восьмой день болезни температура снизилась до 36,3°. Менингеальные явления держатся. На четырнадцатый день болезни появились резкие боли в правой руке. Больной кричит. Резкая болезненность нервных стволов и особенно срединного нерва при давлении.

Атрофия лопаточной группы мышц справа становится более выраженной. Больной эмоционально неустойчив. Плачет по малейшему поводу.

На шестнадцатый день болезни больной может самостоятельно держать голову. Начи-

зает увеличиваться сила в мышцах левой руки, однако симптом Кернига еще резко выражен, также резко выражена болезненность радикулярных зон. Брадикардия.

Начиная с двадцатого дня болезни менингеальные явления уменьшаются и исчезают на 24 день. Нарастание силы в мышцах шеи и левой руке и восстановление паралича лицевого нерва продолжалось еще 20 дней. На 36 день больной начал ходить.

Еще долгое время продолжалась общая слабость, эмоциональная неустойчивость.

Остаточные явления — паралич правой руки с атрофиями и выпадением сухожильных рефлексов. Парез проксимальных отделов левой руки. Правосторонний парез лицевого нерва нерезко выраженный.

Таким образом, в настоящем случае мы имели картину менинго-полиоэнцефаломиэлита.

Первый период болезни — 8 дней. Второй — 16 дней. Третий — 20 дней.

3. — Больной Т—в. Жил в тайге. Подвергался укусу клещей. Заболел 10 июля 1938 г. Сильная головная боль, рвота. Трудно было говорить. На второй день бессознательное состояние. Припадки судорог, начинающиеся с правой кисти и переходящие на предплечье, плечо. Температура 39,8°.

Был обследован на третий день. Температура 39,6°. Больной без сознания. Менингеальные явления. Выраженная болезненность всех нервных стволов. Общая гиперестезия. Сухожильные и кожные рефлексы вялые, почти не вызываются. Давление спинномозговой жидкости 400 мм H_2O. Белок — 0,41°/$_{oo}$, лейкоцитов 21 в 1 мм^3.

На четвертый день болезни температура 39,1°. Больной пришел в себя, не может двигать правой рукой, не может говорить, но все понимает.

Сухожильные рефлексы очень вялые, патологических рефлексов нет. Менингеальные явления. Начиная с седьмого дня повышение сухожильных рефлексов на правой руке. Начинает произносить отдельные слова. На седьмой день температура снизилась. Менингеальные явления продолжались в течение 10 дней. Начиная с пятнадцатого дня восстановление моторной афазии и паралича правой руки.

Восстановительный период длился около двух месяцев. Из остаточных явлений отмечалось незначительное повышение сухожильных рефлексов на правой руке.

Итак, в этом случае мы видим на фоне менингеальных явлений очаговые явления. Район поражения — левая лобная доля, центр Брока и передняя центральная извилина.

4. — Больной Т—в, 27 лет. Работал в тайге, подвергался укусам клещей. Заболел 27 мая 1939 г. Резкая головная боль, рвота, высокая температура.

При осмотре на второй день болезни температура 39°. Гиперемия кожи и видимых слизистых. Органы грудной и брюшной полости — норма.

Ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Анизокория $s > d$, в остальном черепномозговые нервы — норма. Миоклонические подергивания в мышцах правой половины тела.

Вне гиперкинеза мышечный тонус справа понижен. Сухожильные и кожные рефлексы вялые. Патологических рефлексов нет. Гиперсаливация, сальность лица. Ангидроз. Вялые дермографические реакции.

На четвертый день болезни миоклонические подергивания стали слабее, на шестой — прекратились. Высокая температура продолжалась 6 дней. С десятого дня болезни менингеальные явления начали проходить. Уменьшилась гиперсаливация. Менингеальные явления прошли на шестнадцатый день болезни. Обследование через месяц выявило разницу в величине зрачка $s > d$, гипомимию. Незначительное повышение мышечного тонуса в правой руке по пластическому типу.

Таким образом в данном случае было поражение подкорковых узлов на фоне поражения оболочек мозга.

Объективно. Температура 39,1°, сердце, легкие — норма. Печень и селезенка не прощупываются. Гиперемия кожи лица и слизистых. Правосторонний парез лицевого и подъязычного нервов по центральному типу. Правосторонняя гемиплегия. Сухожильные рефлексы слева вызываются, справа вялые. Кожные рефлексы не вызываются. — Справа — симптом Бабинского. Ригидность затылка, симптом Кернига. Сознание затемнено. В спинномозговой жидкости белок — 0,9°/$_{oo}$, лейкоц. 14 в 1 мм^3, р. о. э. — 26 в 1 час, в крови 10 000 лейкоцитов. Сдвиг формулы влево.

На десятый день болезни температура снизилась до 36,2°. На семнадцатый день — прошли менингеальные явления. На двадцатый день — появилось движение в правой ноге, причем сухожильные рефлексы начали нарастать. На 27 день — появились движения в руке.

Исследование через два месяца выявило слабость в мышцах правой руки, больше в дистальных отделах. Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях $d > s$. Кожные $d > s$, патологических рефлексов нет.

Итак, в данном случае речь шла о поражении оболочек мозга и района внутренней капсулы.

В двух случаях, где нами был поставлен диагноз таежного менинго-

энцефаломиэлита, мы направили кровь для исследования в отношении наличия вирулицидных антител. В обоих наших случаях вирусолог (Червяков) обнаружил в крови специфические антитела.

Итак, основными формами таежного менинго-энцефаломиэлита являются: 1) менингеальная, 2) менинго-полиомиэлитическая, 3) менинго-полиоэнцефаломиэлитическая, 4) менингоэнцефалитическая.

Последняя в свою очередь делится на синдромы: а) диффузного поражения головного мозга; б) преимущественного очагового поражения коры; в) преимущественного поражения белого вещества; г) преимущественного поражения подкорковых узлов; д) преимущественного поражения продолговатого мозга.

Остальные формы таежной нейроинфекции — менинго-полирадикулоневритическая, менингомиэлитическая встречаются чрезвычайно редко. Таким образом можно говорить о настоящем заболевании, как о менингоэнцефаломиэлите. Эти выводы вполне подтверждаются патолого-анатомическими исследованиями (Робинзон и Сергеева).

Мягкие мозговые оболочки полнокровны, отечны, мутны и несколько утолщены, представляют картину менингита, частью с преобладанием экссудативных, частью продуктивных явлений. Со стороны центральной нервной системы авторы отмечают диффузно-воспалительный процесс. Поражены преимущественно серое вещество, передние рога в спинном мозгу, ядра черепномозговых нервов в продолговатом мозгу и мосту. Отмечается поражение белого вещества в спинном и головном мозгу.

Гистопатологическая картина характеризуется экссудативными, пролиферативными и дегенеративными процессами.

Если теперь сопоставить наши клинические наблюдения с данными, полученными экспедицией вирусологов, то мы увидим, что предлагаемое деление на периоды имеет свое этиопатогенетическое обоснование. Так, Левкович, Дробышевская, Неустроев, Червяков могли выделить вирус из мочи, крови, ликвора, а также из мозга умерших не позднее 6 — 8 дня болезни, т. е. первого периода болезни, именно тогда, когда на фоне высокой температуры появляются и нарастают симптомы поражения нервной системы. Но когда температура снизилась и новых симптомов поражения нервной системы нет, процесс не прогрессирует, а менингеальные явления еще держатся, то в этом периоде не удается выделить вирус ни из крови, мочи, ликвора, ни из мозга умерших людей. Однако к концу этого периода у небольшого количества больных обнаруживаются специфические вирулицидные антитела. Так, их содержание в крови к 15 дню болезни, т. е. во втором периоде, по данным Левкович, 10,3%, к 20 — 30 дню уже 49,3%. Эти данные заставляют нас считать, что второй этап болезни характеризуется связыванием вируса (антигена) с клеткой и возникновением иммунизаторного раздражения клетки. Когда этот процесс заканчивается, происходит накопление антитела в крови.

Мы должны отметить, что, повидимому, тонким реагентом на наличие не связанного вируса являются мозговые оболочки, так как регресс менингеальных явлений идет именно тогда, когда происходит связывание вируса с антителом, а вирулицидные антитела обнаруживаются на 15 день болезни, когда у части больных уже нет менингеальных явлений. У большинства же перенесших заболевание антитела в крови обнаруживаются после 30 дня от начала заболевания, когда ни у одного больного менингеальных явлений не бывает. Возможно, что оболочки сенсибилизируются во время инкубационного периода, когда вирус проникает через гематоэнцефалический барьер.

В третьем периоде заканчивается процесс связывания и вирулицидные тела могут быть обнаружены в крови. Смородинцев на основании данных Левкович пишет, что в более поздние сроки (после 30 дня болезни) у всех перенесших заболевания можно обнаружить специфические антитела. Следовательно, третий период — период окончания связывания антитела с анти-

геном и определенный отрезок времени после окончания связывания антитела с антигеном, когда происходит регресс воспалительных процессов в головном и спинном мозгу, за счет чего и идет восстановление тех или иных функций.

Четвертый период характеризуется наличием в крови вирулицидных веществ.

Интересный вопрос, на котором мы еще хотели остановиться — это вопрос о заражении. В настоящее время экспедицией Наркомздрава блестяще доказана роль клещей в передаче заболевания. Однако мы имели случаи типичного таежного менинго-полиоэнцефаломиэлита из эндемических очагов зимой, причем один больной приехал на Дальний Восток в ту же зиму. Эти казуистические случаи нуждаются в объяснении.

Вопросы диференциального диагноза с японским энцефалитом и вопросы терапии были освещены нами в предыдущей работе.

В начале работы мы указывали, что настоящее заболевание наблюдается в некоторых таежных местах Дальнего Востока. Однако Чумакову и Зейтленок летом 1939 г. удалось выделить вирус, идентичный вирусу таежного энцефалита, у больных, умерших от энцефаломиэлита в Западной Сибири, на Урале и в Приуралье. В крови у перенесших заболевание были обнаружены вирулицидные антитела. Заболевшие имели соприкосновение с лесом, где были обнаружены клещи Ixodes persulcatus. Авторам удалось выделить вирус из этих клещей. Последние исследования указанных авторов говорят о том, что в Минске отмечается подобное заболевание. На основании полученных данных авторы предложили назвать настоящее заболевание клещевым эндемическим весенне-летним энцефалитом.

Исходя из вышеизложенного, нам кажется более правильным, оставив определение „клещевой весенне-летний", определить настоящее заболевание не как энцефалит, а как менингоэнцефаломиэлит. Исследование Чумакова и Зейтленок должно приковать внимание всех невропатологов к острым менингоэнцефаломиэлитам весенне-летнего периода. Правда, определение данной формы нейроинфекции, как менингоэнцефаломиэлитической, является правильным для данного периода развития заболевания, так как возможно, что в последующие годы и в различных районах будут встречаться и чисто энцефалитические формы и чисто спинальные. Подобного рода учет вариантов в клиническом течении заболевания нейроинфекционной природы был в свое время проведен при изучении экономовской формы энцефалита.

Таким образом в настоящей работе мы пытались показать, во-первых, наличие определенной последовательности стадиев развития самого заболевания, во-вторых, нам казалось естественным связать последовательность в развитии стадий заболевания с активностью вируса и иммунизаторным раздражением тканей.

ВЫВОДЫ

1. Весенне-летний клещевой менингоэнцефаломиэлит характеризуется полиморфизмом клинических проявлений.

2. Симптомы поражения головного и спинного мозга развиваются при высокой температуре тела на фоне менингеальных явлений. При этом, как правило, имеются феномены раздражения или выпадения со стороны периферических нервов.

3. В зависимости от преимущественной локализации процесса можно выделить следующие основные синдромы: синдром серозного менингита, менинго-радикулоневрита, менингомиэлита, менинго-полиомиэлита, менинго-полиоэнцефаломиэлита, менингоэнцефалита. Последний в свою очередь делится на диффузное и очаговое поражение головного мозга. В зависимости от района поражения можно говорить о преимущественном очаговом поражении коры, внутренней капсулы, подкорковых узлов, гипоталамуса, моста и продолговатого мозга.

4. Наиболее часто встречающиеся синдромы: синдром серозного менингита, менинго-полиоэнцефаломиэлита и менингоэнцефалита.

5. По течению заболевания клещевой менингоэнцефаломиэлит можно разделить на четыре периода. Первый период — острый, период высокой температуры и нарастания симптомов поражения нервной системы. Продолжительность первого периода в среднем 5 — 8 дней.

Второй период продолжается от момента падения температуры до ликвидации менингеальных явлений. Во время второго периода не появляются новые симптомы поражения головного и спинного мозга. Продолжительность этого периода в среднем 7 — 12 дней.

Третий период, период сравнительно быстрого восстановления парезов и параличей. Продолжительность третьего периода от двух недель до двух месяцев. Четвертый период — остаточные явления.

6. Сопоставляя наши клинические наблюдения с данными Левкович, Дробышевской, Неустроева, Чумакова и Червякова, можно сделать вывод, что первый период болезни характеризуется наличием активного вируса в организме человека. Второй период характеризуется связыванием вируса. В третьем периоде процесс связывания вируса заканчивается и вирулицидные антитела обнаруживаются в крови.

В четвертом периоде вирулицидные тела обнаруживаются в крови.

ЛИТЕРАТУРА

Альтшуллер и Сергеева. Невропат. и психиатр. 1939, № 1.
Аносов. Труды Хабаровского Гос. мединститута. Сб. 6, 1940.
Панов. Невропат. и психиатр. 1938, № 6; 1939, № 1.
Смородинцев. Ж. микр., эпид., иммун. 1939, № 2 — 3.
Шаповал. Невропат. и психиатр. 1938, № 10.
Тезисы докладов Всесоюзной конференции микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов. 1939, Москва.
Inada. Presse medical. 6, 99, 1937.
Kaneko и Aoki. Erg. d. inner. Med. 34, 342, 1928.
Чумаков. Ж. микр., эпид., иммун., 1939, № 4.
Чумаков и Зейтленок. Архив биолог. наук. 1939 (печатается)

Год издания XVI *№ 5—6, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КЛЕЩЕВОГО (ВЕСЕННЕ-ЛЕТНЕГО) ЭНЦЕФАЛИТА НА УРАЛЕ

Проф. Д. Г. Шефер и М. Г. Полыковский

Свердловск

Из клиники нервных болезней (директор проф. Д. Г. Шефер) Свердловского медицинского института

Начиная с 1928 г. одним из нас (Полыковский) ведется систематическое изучение спорадических случаев острой инфекции нервной системы у взрослых, поступавших в клинику из различных районов бывшей Уральской области.

В большинстве случаев больные прибывали в клинику не в остром состоянии, а в подостром стадии и еще чаще в стадии стойких остаточных явлений с клинической картиной верхнешейного и шейного полиомиэлита, часто в комбинации с бульбопонтинными ядерными поражениями. Иногда верхнешейный полиомиэлитический симптомокомплекс комбинировался с гиперкинезами подкоркового или кортикального характера и в одном случае с тяжелыми мозжечковыми расстройствами.

За период времени с 1928 г. эти больные неоднократно демонстрировались в научных обществах Свердловска и Свердловской области. В демонстрациях, докладах и неврологической печати мы высказались за то, что эти спорадические случаи с клинической картиной полиомиэлита не могут быть расценены как хорошо изученное заболевание Гейне-Медина взрослых. Мы полагали, что наши случаи следует отнести к своеобразной нейроинфекции с возбудителем sui generis, вирус которого адсорбируется нервной тканью и имеет, повидимому, преимущественный affinität к серой, ядерной субстанции мозговой ткани, главным образом, к клеткам передних рогов.

К настоящему времени нами изучено клинически 120 случаев, из них 5 патогистологически. Многих наших больных мы наблюдали в клинической обстановке по нескольку раз и, следовательно, имели возможность изучать и динамику процесса и отдаленные результаты.

Большинство наших больных — жители сельскохозяйственных и лесных районов. Особо следует отметить, что часть наших больных является работниками леса или же по местожительству связаны с частым пребыванием в лесу. На это обстоятельство мы обратили особое внимание в последние годы, когда стало известно, какое большое значение придается роли пастбищных клещей семейства Ixodes в переносе фильтрующегося вируса. Большой интерес представляет строгая весенне-летняя сезонность начала заболевания наших больных: на май, июнь, июль падает 80% заболеваний. В январе, феврале, ноябре и декабре мы не имели ни одного случая заболевания.

В 50 случаях в анамнезе наших больных отмечаются укусы клещей, у двух из них больные подверглись укусам клещей за 12 и 14 дней до начала заболевания.

Почти у всех наших больных заболевание возникает остро, протекает с высокой температурой в течение 5—7—12 дней. Иногда острый период заболевания продолжается до 3—4 недель.

В некоторых случаях отмечаются продромальные явления, выражавшиеся в плохом самочувствии, общей слабости, головной боли в течение 5—10 дней, после чего внезапно повышается температура до 39—40° и выше. Острое состояние протекает как тяжелый менингоэнцефалит с высокой температурой, с сильными головными болями и рвотой. Часто во время высокой температуры больные впадают в бессознательное состояние, сопровождающееся психическим возбуждением, дезориентировкой и бредом. В остром стадии уже можно отметить ясную очаговость полиомиэлитического характера, которая и определяет дальнейшее течение болезни. Чаще всего первичный инфекционный очаг локализуется в передних рогах шейного отдела спинного мозга и, в зависимости от этого, уже в первые дни острого состояния заболевания у больных можно отметить вялые параличи одной или обеих верхних конечностей. В зависимости от других локализаций процесса мы у больных встречаем различные клинические симптомокомплексы бульбарного, понтинного, подкоркового или кортикального характера, но почти всегда клиническая картина и в последних случаях комбинируется с верхнешейным или шейным полиомиэлитом. Иногда в остром состоянии отмечались эпилептические припадки, и в таких случаях в дальнейшем развивалась клиническая картина кожевниковской эпилепсии, чаще всего в комбинации с шейным или бульбопонтинным полиомиэлитом.

Помимо локальных полиомиэлитических и полиоэнцефаломиэлитических явлений, в остром периоде заболевания у больных отмечаются значительные менингеальные и энцефалитические расстройства. Наряду с отсутствием сухожильных рефлексов на верхних конечностях, в первые дни заболевания при шейных и стволовых локализациях, мы обычно имеем высокие сухожильные рефлексы с пирамидными знаками на одной или обеих нижних конечностях. Эти пирамидные расстройства обычно исчезают в первые 3—4 недели заболевания.

В большом проценте случаев у наших больных отмечалась верхнешейная локализация процесса с весьма характерной клинической картиной заболевания. Вследствие вовлечения в таких случаях в процесс ядра XI нерва и верхнешейных корешков, иннервирующих короткие шейные мышцы, больные не могут удерживать голову в вертикальном положении. Голова в таких случаях максимально наклонена кпереди, упираясь подбородком в грудь (ptosis capitis) и образуется выраженный шейный кифоз. При сохранении функций некоторой части шейной мускулатуры голова у таких больных максимально приподнята и кажется, что она с трудом удерживается на вытянутой шее. В таких случаях больные обычно ходят осторожно, поворачиваются медленно всем туловищем, так как при более резком повороте голова непроизвольно, по силе тяжести, падает в любую сторону.

Во многих случаях поражения шейного отдела комбинируются с поражениями ядер ствола. Мы ни разу не могли отметить и при стволовых поражениях значительного расстройства чувствительности, за исключением тех случаев, где наблюдались боли тригеминального характера, но при этом без четкого понижения чувствительности.

Множественные поражения черепномозговых нервов мы могли отметить в 12 случаях.

В случаях бульбарных и понтинных заболевание протекало значительно тяжелее с более длинным периодом лихорадочного и бессознательного состояния.

Приблизительно через 2—3 недели после начала заболевания можно уже отметить атрофию мышц, которая иногда продолжает нарастать на протяжении нескольких месяцев. В соответствии с локализацией первичного воспалительного очага, атрофия захватывает в большом количестве случаев шейную мускулатуру и плечевой пояс, придавая больным своеобразный внешний вид (рис. 1 и 2). Часто отмечается значительное похудание боль-

шой грудинной мышцы, — клинически это выражается в резком уплощении передневерхнего отдела грудной клетки с одной или с обеих сторон. Несколько реже мы видели атрофию плеча, предплечья. Что касается мускулатуры кистей, то на нашем материале мы неоднократно отмечали полное сохранение функции одной или обеих кистей, даже при весьма тяжелом поражении шейного отдела. Параличи и атрофии имеют преимущественно проксимальный и сегментарный характер.

Исследование электровозбудимости атрофированной мускулатуры указывало на тяжелое и необратимое состояние мышц и, несмотря на многократное физиотерапевтическое лечение, мы в большинстве случаев видели весьма незначительное восстановление функций конечностей. Улучшение мы могли отметить только у тех больных, где вскоре после острого состояния выявлялись достаточно хорошо сохранившиеся мышечные группы.

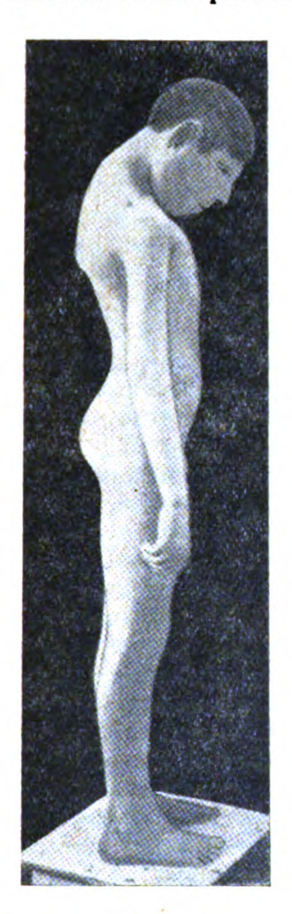


Рис. 1

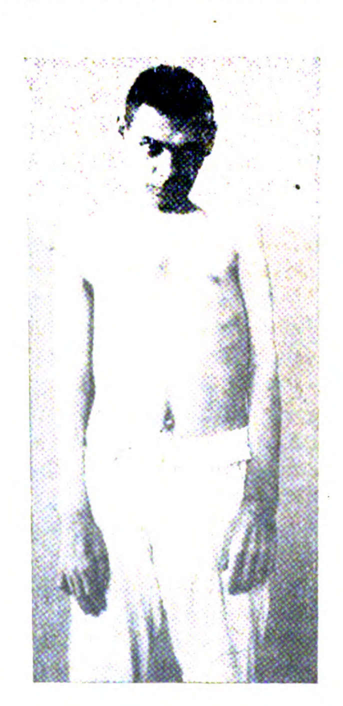


Рис. 2

Боли и расстройства чувствительности. Во многих случаях больные ощущали сильные боли и парестезии в области шеи, затылка, между лопатками и в руках в препаралитической стадии. Боли обычно возникали в тех конечностях, которые впоследствии подвергались параличам. После наступления параличей боли корешкового типа иногда бывают чрезвычайно интенсивными на протяжении 2—3 месяцев. Расстройство чувствительности в некоторых случаях выражалось в корешковой или сегментарной скоропроходящей гиперестезии. Грубых расстройств чувствительности мы не видели ни в одном случае.

Вегетативные расстройства на нашем материале мы наблюдали в небольшом проценте случаев. Чаще всего расстройства вегетатики мы видели у больных с поражениями нижнешейного и верхнегрудного отделов спинного мозга. Вегетативные расстройства выражались в отеках кистей, похолодании,

синюшности и повышенной потливости кистей. Только в двух случаях мы могли отметить симптом Горнера.

Остеопороз. Весьма интересные рентгенологические данные мы отмечали у некоторых наших больных при исследовании костей и суставов парализованных конечностей в стадии стойких остаточных явлений. Ни в одном случае не было отмечено деструктивных изменений в суставах или костях. В четырех случаях был констатирован выраженный остеопороз.

Морфология крови представляет значительные изменения особенно в остром стадии заболевании. В остром состоянии мы могли отметить высокую р. о. э. — от 15 до 30 мм в 1 час, высокий лейкоцитоз, доходящий до 13 000, полное исчезновение эозинофилов, значительный сдвиг формулы крови влево с лимфопенией до 9%. При улучшении общего состояния, в стадии восстановления, постепенно улучшается и общая картина крови, — появляются эозинофилы, снижается р. о. э., уменьшается количество лейкоцитов. В стадии стойких остаточных явлений кровь приближается к норме.

Спинномозговая жидкость. Исследование жидкости в остром состоянии показало повышенный цитоз: 8 — 15 лимфоцитов при нормальном количестве или небольшом повышении белка (0,33°/₀₀, 0,45°/₀₀). Это указывает на вовлечение оболочек в остром стадии. В случаях прогрессирующих, при которых за острым периодом не следует обычного восстановления, где болезнь протекает подостро, мы могли отметить значительные изменения ликвора и чаще всего в виде белково-клеточной диссоциации. В стадии остаточных явлений золотая реакция Ланге часто протекает по паралитическому типу, в остальном же ликвор без особых изменений.

Мы выше уже указали, что весенне-летний энцефалит почти во всех наших случаях возникает остро, сопровождается высокой температурой и протекает как тяжелая нейроинфекция менингоэнцефалитического характера. Дальнейшее течение заболевания после острого стадия неодинаково во всех случаях и имеет различные вариации. У 75% наших больных после острого периода непосредственно за снижением температуры начинается вторая фаза, стадия восстановления. В этом периоде улучшается общее состояние больного, исчезают добавочные, сопутствующие, второстепенные симптомы проводникового и корешкового характера, а иногда намечается некоторое восстановление функций парализованных конечностей. Но если первый период болезни является более или менее определенным и ограничивается временем высокой температуры, то второй период—период восстановления — зависит от тяжести заболевания, от интенсивности и экстенсивности процесса. В особенности удлинен этот период при бульбарных и понтинных локализациях, где наряду с поражением ядер черепномозговых нервов отмечаются тяжелые проводниковые явления и где отек и инфильтрация мозговой ткани вблизи воспалительных участков может вызвать особенно тяжелые расстройства.

Мы могли проследить в некоторых случаях все стадии заболевания: явления продромальные, острую фазу заболевания, период восстановления и период стойких остаточных полиомиэлитических явлений. По такому типу протекает заболевание у 75% наших больных, но в большом количестве случаев в анамнезе нет продромальных явлений и заболевание возникает почти внезапно, поэтому при разборе течения заболевания у этой группы больных мы говорим только о трех стадиях заболевания: острый стадий, период восстановления и период стойких полиомиэлитических явлений.

В некоторых случаях после снижения температуры и окончания первого периода заболевания не наступало стадия восстановления. Параллельно с улучшением общего состояния, исчезновением болевого синдрома при нормальной или субфебрильной температуре нарастали параличи; при моноплегии руки в этом периоде отмечалось начало паралича другой руки с про-

грессированием атрофии мускулатуры шеи, плечевого пояса и верхних конечностей. Мы в таких случаях видели прогрессирование заболевания, процесс становился подострым. Но длительное наблюдение за этими больными (2—3 года) показало, что и в этих подострых случаях параличи не выходят за пределы первичного очага процесса, а именно шейного отдела спинного мозга. Прогрессирование явлений в этих подострых случаях идет за счет распространения процесса по поперечнику спинного мозга. Мы не видели в этих случаях распространения процесса по длиннику спинного мозга.

В группе подострых заболеваний нет стадии восстановления. Во втором периоде болезни постепенно исчезают общие менингоэнцефалитические симптомы (боли, проводниковые явления) с одновременным прогрессированием очаговых расстройств. Подострый характер течения мы видели в 8% наших случаев. Для иллюстрации приведем краткую выдержку из одной истории болезни.

Больной Ж—лев, С. И. 34 лет; несколько раз лечился в клинике нервных болезней: в 1937, 1938 и 1939 гг.

Заболевание началось остро в июле 1937 г., сопровождалось длительной высокой температурой и тяжелым общим состоянием. После снижения температуры у больного обнаружился вялый паралич правой руки с сильными болями во всей руке по ходу плечевого сплетения и по ходу шейных корешков справа. Болезнь продолжает прогрессировать, а именно: при субфебрильной, а затем и при нормальной температуре появляется слабость и сильные боли в левой руке и мускулатуре шеи.

Одновременно со слабостью в левой руке нарастало похудание мускулатуры шеи и левой руки. В марте 1938 г. мы у больного констатировали вялый паралич обеих верхних конечностей с резко выраженной атрофией мускулатуры шеи с характерной позой головы (ptosis capitis). Через 2 года после начала заболевания клиническая картина не изменилась,— паралич не распространяется по длиннику спинного мозга.

Спинномозговая жидкость по данным исследования 19 сентября 1937 г.: белок 0,66‰, 2—3 лимф. во всей камере, альбуминов 73,8%, глобулинов 26,4‰, индекс 0,25; по данным исследования 1 февраля 1938 г.: белок 0,66‰, цитоз 2, реакции Панди и Нонне-Аппельта положительны, альбуминов 68%, глобулинов 32%, индекс 0,47. Сыворотка крови больного, исследованная в вирусологическом отделе ВИЭМ, дала положительную нейтрализацию с вирусом весенне-летнего энцефалита (Чумаков).

Резюме. Острое заболевание с прогрессирующим подострым течением со стойкими вялыми параличами верхних конечностей без обратного развития параличей, но и без прогрессирования процесса по длиннику спинного мозга.

На основании клинической картины и вирусологического обследования данный случай должен быть отнесен к весенне-летнему энцефалиту с подострым течением.

Характерным для таких подострых случаев весенне-летнего энцефалита следует считать белково-клеточную диссоциацию в спинномозговой жидкости. Мы обнаруживали через 2 и 7 месяцев после начала заболевания значительные патологические изменения в жидкости, указывающие на продолжающийся подострый воспалительный процесс.

Мы видели в наших подострых случаях, что заболевание начинается с резких болей; по мере увеличения параличей корешковые боли уменьшаются и начало паралича в другой конечности обычно сопровождается сильными болевыми ощущениями. В одном случае подострого весенне-летнего энцефалита, доказанного вирусологически и протекавшего по типу восходящего паралича Ландри, мы видели чрезвычайно интенсивную белково-клеточную диссоциацию и ксантохромию жидкости. В этом случае паралич каждой конечности сопровождался сильными болями. По мере продвижения инфекционного процесса кверху, боли в нижних конечностях прекратились совершенно; параличи верхних конечностей также начинались с предварительных сильных болей. Болезненные ощущения в начале заболевания и диссоциация в жидкости в этих случаях дают основание предполагать о большом значении процессов, происходящих в экстрадуральном отделе корешков и эпидуральном пространстве в патогенезе весенне-летнего энцефалита.

Течение заболевания третьей группы больных с весенне-летним энцефалитом носит характер волнообразный или скачкообразный (Schubweise Verlauf): параличи наступают в таких случаях не во время острого стадия заболевания, а в значительно более поздний срок. У больных после перенесенной тяжелой инфекции наступало значительное улучшение, кажущееся полное восстановление. Больные даже приступали к работе, но спустя некоторое время, иногда около 3 месяцев, при неблагоприятных условиях (случайная инфекция, большое физическое напряжение), возникали вялые параличи той же преимущественно шейной локализации, как и в первых двух группах. Сезонность заболевания, локализация процесса настолько характерны, что нет сомнения, что и эту группу больных следует отнести к весенне-летнему энцефалиту. К этой же группе больных с приступообразным течением следует отнести те случаи, в которых отмечается острое начало заболевания, весенне-летняя сезонность и заболевание заканчивается, обычно, параличом одной конечности; но через значительный срок (2—3—5 месяцев) при нормальной температуре возникает паралич другой конечности, или же у больных с как будто бы законченным шейным или бульбарным полиомиэлитическим процессом через значительный срок внезапно появляются эпилептические припадки с последующим развитием клинической картины кожевниковской эпилепсии. Мы в таких случаях констатируем комбинированный симптомокомплекс шейного или шейно-бульбарного полиомиэлита и кожевниковской эпилепсии. У части больных этой группы сыворотка дала положительную нейтрализацию с вирусом весенне-летнего энцефалита. Среди наших больных мы отмечаем 13% случаев со скачкообразным течением заболевания и обострениями процесса.

Приведем резюме одного наблюдения с волнообразным течением.

Острое инфекционное заболевание в мае 1933 г. с сильными головными болями и рвотой, высокой температурой в течение двух недель с последующей общей слабостью и ослаблением силы в руках. Постепенное улучшение общего состояния. Осенью, через 4 месяца после перенесенного заболевания, резкое физическое утомление (особенно уставали руки — больной в течение целого дня убирал репу) с одновременным значительным охлаждением, и вскоре после этого развивается вялый паралич верхних конечностей с атрофией мускулатуры шеи, плечевого пояса, обеих рук при нормальной чувствительности.

В одном случае (Эк—ов) у работника леса Серовского района Свердловской области, подвергавшегося частым укусам клещей, острое заболевание с высокой температурой в течение 10 дней было в конце июня 1937 г. и только через $1^1/_2$ месяца он стал отмечать прогрессирующую слабость в левой руке и через 3 месяца после начала заболевания появилась слабость в мускулатуре шеи.

Эти случаи дают основание полагать, что если неокрепшему после перенесенной этой тяжелой нейроинфекции организму предъявить большую физическую нагрузку или подвергнуть другим неблагоприятным внешним воздействиям — охлаждению, травме, то не исключается, как и в данном случае, обострение процесса через значительный срок.

Приведенные случаи заставляют нас притти к выводу о том, что нельзя считать заболевание законченным непосредственно после острого периода, а надо всегда иметь в виду необходимость длительного и максимального щажения больного, даже в том случае, если заболевание протекало без параличей. Нам кажется, что факты, указанные Левкович, Дробышевской, Червяковым и Неустроевым о позднем накоплении антител при весенне-летнем энцефалите, могут послужить известным доказательством возможности обострения процесса при последующих неблагоприятных внешних обстоятельствах и в наших случаях. В таких случаях возможна задержка вируса в организме и активизация его при вредных внешних моментах. По данным вышеуказанных авторов к 15 дню заболевания антитела обнаруживаются только в 10,3%, к 20—30 дню антитела найдены в 48,3% и только в более поздние сроки антитела обнаружены в 93,4%. Мы полагаем поэтому, что в первые несколько месяцев возможны обострения процесса.

Большой интерес представляют случаи весенне-летнего энцефалита, при которых одновременно с кортикальными расстройствами, чаще двигательного, иногда и чувствительного характера имеются и поражения передних рогов шейного отдела спинного мозга или ядер ствола. Острое состояние в этих случаях протекает весьма бурно с высокой температурой, длительной потерей сознания, иногда с эпилептическими припадками. После падения температуры отмечаются вялые параличи одной или обеих верхних конечностей, ослабление мускулатуры шеи с характерной для наших больных позой головы, с прогрессирующей атрофией и реакцией перерождения мускулатуры шеи и верхних конечностей. Непосредственно после острого периода, или же, чаще, спустя значительный срок, иногда до 2—3 месяцев, при хорошем состоянии, без повышения температуры, у больных начинают появляться миоклонические судороги в одной из парализованных конечностей. Миоклоническая судорога становится постоянной, усиливается при аффективных состояниях, при активных движениях и иногда заканчивается эпилептическим припадком. В таких случаях мы у больных имеем клиническую картину, состоящую из двух синдромов,— чисто спинального, выражающегося в вялых параличах верхних конечностей, и кортикального — судороги типа continua, периодически заканчивающиеся эпилептическими припадками, т. е. имеется типичная картина синдрома кожевниковской эпилепсии у больных с верхнешейным и стволовым полиомиэлитическим симптомокомплексом. Приведем краткую выдержку из истории болезни.

Больной М — нин П. П., 28 лет, служащий; живет около леса и часто подвергался укусам клещей. Поступил в клинику 3 октября 1938 г. с жалобами на постоянные судорожные подергивания в левой руке, мускулатуре лица, левой половине языка, мягкого неба, шеи, затруднение глотания и на неясную речь. Заболел внезапно 12 июня 1938 г., отмечалась высокая температура — до 40° в течение 10 дней. Все это время был в бессознательном состоянии. Когда пришел в себя, отметил неясную речь, затруднение глотания, общую слабость и боль в шее. После отдыха и курортного лечения значительно улучшилось общее состояние, стал лучше глотать, речь стала яснее и больной приступил к работе, но, проработав всего 10 дней, заметил (через $2^1/_2$ месяца после начала заболевания) небольшие подергивания в мускулатуре лица.

С этого времени судороги усилились и распространились на мышцы лица, шеи, языка, мягкого неба. В средине сентября речь стала невнятной и усилилось затруднение глотания. Появились эпилептические припадки.

Прогрессирование миоклонического гиперкинеза, ухудшение глотания и учащение эпилептических припадков привело к угрожающему для жизни больного состоянию. Пришлось прибегнуть к срочному оперативному вмешательству. Операция по Горслею (проф. Шефер).

Гистологическое исследование. В коре удаленной части мозга и в белом веществе отмечается глиозная пролиферация, местами в виде глиозных розеток. Клеточные элементы коры, особенно III и V слоев, местами сморщены, гиперхроматичны, пикнотичны. Часто наблюдается нейронофагия. Вокруг некоторых мелких и средних сосудов круглоклеточная инфильтрация средней и легкой степени.

Сыворотка крови больного, при исследовании в вирусологическом отделении ВИЭМ, обнаружила положительную нейтрализацию с вирусом весенне-летнего энцефалита (Чумаков).

Резюме. Острое заболевание нервной системы в летнее время с бессознательным состоянием и высокой температурой, верхнешейными и бульбопонтинными полиомиэлитическими явлениями. Улучшение общего состояния с последующим обострением (через $2^1/_4$ месяца), выражавшемся в непрерывных и прогрессирующих миоклонических судорогах левой руки, лица, мягкого неба. Эпилептические припадки. Атрофия мускулатуры шеи, плечевого пояса слева. В данном случае имело место заболевание тяжелым весенне-летним энцефалитом, подтвержденное вирусологически, протекавшее вначале как бульбопонтинный полиомиэлит, в дальнейшем был отмечен синдром кожевниковской эпилепсии и верхнешейного и стволового полиомиэлита.

На нашем материале весенне-летнего энцефалита — в типичной его форме, мы имеем 7 случаев, где наряду с тяжелыми полиомиэлитическими и бульбарными явлениями были постоянные судорожные миоклонические подергивания то в одной руке, то в руке и ноге, то в лицевой мускулатуре, переходившие время от времени в большой эпилептический припадок. Эта типич-

ная кожевниковская эпилепсия наблюдалась нами, так сказать, „in statu nascendi". Кроме этого, в материалах клиники имеется больше 20 случаев кожевниковской эпилепсии без выраженных полиомиэлитических явлений, где заболевание началось в весенне-летние месяцы, и в 3 исследованных случаях кровь этих больных дала положительную нейтрализацию вируса весенне-летнего энцефалита. В анамнезе во многих случаях чистой кожевниковской эпилепсии отмечаются укусы клещей незадолго до заболевания. Важно отметить, что среди случаев чистой кожевниковской эпилепсии много детей и подростков. Все наши данные по кожевниковской эпилепсии полностью совпадают с данными Оморокова.

Патолого-анатомические данные как в секционных, так и в оперированных случаях указывают на наличие воспалительного процесса с экссудативно-пролиферативными явлениями в коре головного мозга. Следует оттенить тот факт, что в случаях весенне-летнего энцефалита, протекавшего без миоклонических судорог, изменения в коре были не резкие, в тех же случаях, где клинически была кожевниковская эпилепсия, изменения в коре были выражены весьма интенсивно. В этих случаях мы находили сосудистую инфильтрацию, глиозные узелки и различные фазы гибели ганглиозных клеток. Этими исследованиями мы подтверждаем зависимость судорог при кожевниковской эпилепсии от поражения коры.

Таким образом мы имеем возможность отметить тот факт, что весенне-летний энцефалит может проявляться в виде изолированного поражения коры без значительного участия других отделов и областей центральной нервной системы.

На материале клиники было два случая типичного весенне-летнего энцефалита с хореатическим синдромом и один случай хронической хореи у взрослого, тяжело протекавшей и не поддававшейся никакой обычной терапии. У этого больного с хронической хореей заболевание началось в летнее время, было острое начало с тяжелым бессознательным состоянием, а придя в себя, больной отметил судороги во всех конечностях, в туловище, в шее. Сыворотка крови этого больного дала положительную нейтрализацию вируса весенне-летнего энцефалита (Чумаков).

Этот вирусологический факт говорит, следовательно, за то, что хореатический синдром может не только сопровождать типичную форму весенне-летнего энцефалита, а считаться самостоятельным клиническим синдромом группы весенне-летнего энцефалита. Исследования Робинзон и Сергеевой и данные лаборатории нашей клиники говорят о выраженных изменениях в подкорковых узлах при весенне-летнем энцефалите. Наш случай хореи, верифицированный вирусологически, говорит, кроме того, о возможности исключительной локализации процесса в подкорковых узлах при весенне-летнем энцефалите.

Далее мы хотим оттенить тот факт, что при типичной форме весенне-летнего энцефалита иногда можно встретить атактически-мозжечковый синдром. Мы приведем резюме одного такого случая.

Больная Х—рцова А. Ф., 23 лет. Острое инфекционное заболевание у работника леса, подвергавшегося частым укусам клещей; заболевание летнее с высокой температурой, нарушением сознания, с развитием во время заболевания резкой слабости в мускулатуре шеи и в обеих руках. При обследовании: выраженная атрофия мускулатуры шеи, жевательной мускулатуры и мускулатуры плечевого пояса. Тяжелые мозжечковые расстройства и высокие сухожильные рефлексы. На основании мозжечковых расстройств, атрофии мускулатуры шеи, плечевого пояса и жевательной мускулатуры и высоких сухожильных рефлексов следует считать, что инфекционный процесс захватил интенсивно передние рога в верхнешейном отделе спинного мозга, двигательные ядра ствола и мозжечковые пути. Имеется клинически рассеянный процесс, напоминающий мозжечковую атаксию типа Лейден-Вестфаля и верхнешейный и стволовый полиомиэлит. Эпидемиологически этот случай следует расценивать как весенне-летний энцефалит. Вирусологическое исследование: в сыворотке крови этой больной отмечена положительная нейтрализация вируса весенне-летнего энцефалита.

Следовательно, и мозжечково-атактический синдром может быть клинической разновидностью весенне-летнего энцефалита.

На основании изучения нашего материала необходимо отметить, что весенне-летний энцефалит может иногда, особенно в начале заболевания, давать выраженные явления со стороны периферической нервной системы и протекать либо по типу чистого полиневрита, либо радикулоневрита и иногда по типу восходящего паралича Ландри. Клинически мы могли отметить в остром периоде типичного весенне-летнего энцефалита боли и расстройство чувствительности по периферическому типу, но с наступлением параличей боли проходили и чувствительность обычно восстанавливалась до нормы.

Вместе с тем мы могли отметить ряд случаев, где в картине заболевания превалировали полиневритические явления. Заболевание протекало остро или подостро, иногда восходящим образом по типу Ландри и в этих случаях оно заканчивалось смертью. Случаи эти клинически протекали обычно с явлениями полиневрита, часто с белково-клеточной диссоциацией в ликворе. В этих случаях заболевание начиналось в конце марта, в конце мая — больше весною или в начале лета; в анамнезе некоторых больных — укусы клещей.

Гистологически мы находили ряд изменений в нервах, корешках и спинномозговых узлах. В периферических нервах, кроме инфильтрации вокруг стенок сосудов и выраженной гиперемии, отмечается разрастание соединительной ткани и особенно сильное размножение эндоневральных ядер и некоторое разрежение нервных волокон. Местами распад миэлина. В спинномозговых узлах имеется усиленная саттелитовая реакция и резкие изменения нервных клеток от частичного тигролиза до клеток-теней. Местами выраженная нейронофагия. В корешках выраженная гиперемия, инфильтрация сосудистой стенки, местами разрежение и распад миэлина, особенно в передних корешках. В некоторых отделах спинного мозга склеивание всех трех оболочек.

Эти наши данные говорят о значительном вовлечении периферического отрезка нервной системы при весенне-летнем энцефалите.

В одном из таких случаев, подостро протекавшем по типу Ландри, мы нашли изложенные выше изменения в периферической нервной системе и оболочках мозга, а сыворотка крови этого больного обнаружила положительную нейтрализацию вируса весенне-летнего энцефалита. Таким образом и полиневриты, полирадикулиты с восходящим течением или без такового, подострые и острые могут, повидимому, также считаться клинической разновидностью весенне-летнего энцефалита.

Приведенные наблюдения иллюстрируют значительное разнообразие клинической картины весенне-летнего энцефалита в наших случаях как в отношении симптоматологии, так и по своему течению.

Патогистологические исследования наших случаев показали чрезвычайную диффузность воспалительного процесса во всей нервной системе.

В вирусологическом отделе ВИЭМа удалось установить, что не только в острых случаях весенне-летнего энцефалита, но и в случаях с подострым и волнообразным течением и случаях, дающих обострение процесса, сыворотка крови наших больных обнаружила положительную нейтрализацию с вирусом весенне-летнего энцефалита[1]. Следовательно, на основании наших данных по весенне-летнему энцефалиту на Урале мы имеем возможность говорить о значительной атипичности в сравнении с тем, что до настоящего времени известно по весенне-летнему энцефалиту в литературе.

У нас нет до настоящего времени вирусологического доказательства

---

[1] Пользуемся случаем выразить искреннюю признательность П. М. Чумакову за непрерывную связь с нашей клиникой и за четкие ответы на наши запросы, связанные с вирусологическими исследованиями сыворотки крови наших больных.

возможности хронического течения при весенне-летнем энцефалите (нам не удалось вызвать больных) без острой фазы заболевания, но типичная локализация процесса с атрофией мускулатуры шеи и верхних конечностей и отсутствие дальнейшего прогрессирования при длительном наблюдении (3 года и 7 лет) дают основание предполагать, что и эту группу больных, правда немногочисленную (всего 4), следует отнести к весенне-летнему энцефалиту. Пока в порядке постановки вопроса мы предполагаем, что весенне-летний энцефалит может протекать и хронически. В данной работе мы коснулись только одной группы больных, правда самой многочисленной, с преимущественной полиомиэлитической и полиоэнцефалитической локализацией. В нашей клинике изучается и другая форма весенне-летнего энцефалита (гемиплегическая — очаговая), но основной формой следует считать заболевание с преимущественным поражением серого вещества.

Мы считаем, что имеется в настоящее время достаточно доказательств, чтобы весенне-летний (клещевой) энцефалит не считать только „таежным". На Урале в течение многих лет наблюдаются спорадические случаи весенне-летнего энцефалита разнообразного по течению и по симптоматике.

Весенне-летний энцефалит изучается в Свердловской области не только Свердловской клиникой нервных болезней, но под руководством клиники это заболевание изучается и районными невропатологами.

Эпидемиологическое обследование ведется Свердловским бактериологическим институтом.

По указанию нашей клиники Свердловский бактериологический институт (д-р Воробьева) произвел летом 1939 г. широкое эпидемиологическое обследование одного из участков Серовского района; у грызунов (бурундука, полевки) и клещей (Ixodes persulcatus) Чумаковым, Воробьевой и Сафроновой выделен вирус весенне-летнего энцефалита.

ВЫВОДЫ

1. Острый период клещевого весенне-летнего энцефалита на Урале по существу не отличается от весенне-летнего энцефалита таежных мест.

2. Весенне-летний энцефалит на Урале протекает как острая и подострая, волнообразная и, возможно, хроническая нейроинфекция.

3. На нашем материале мы можем отметить следующие клинические синдромы весенне-летнего энцефалита на Урале: верхнешейные полиомиэлиты, бульбопонтинные формы, кожевниковская эпилепсия, хореатический синдром, мозжечково-атактический и полиневритический (иногда по типу Ландри).

4. Подострые случаи отличаются характерным состоянием мозговой жидкости (белково-клеточная диссоциация).

5. Патогистологические исследования наших случаев, помимо обширной диффузности воспалительного процесса во всей нервной системе, дают значительные воспалительные изменения в оболочках, в эпидуральной клетчатке и в эпидуральных отрезках корешков и склеивание оболочек. Этим следует объяснить и боли в препаралитической стадии и появление застойной жидкости.

6. Весенне-летний энцефалит на Урале доказан вирусологически. В эпидемиологическом отношении выяснено, что клещи типа Ixodes и грызуны (бурундук, полевка) являются носителями вируса весенне-летнего энцефалита на Урале, так же, как и в таежных местах Дальнего Востока (Чумаков, Зейтленок, Воробьева и Сафронова).

Год издания XVI *№ 5–6, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ИНФЕКЦИОННЫЙ СЕРОЗНЫЙ ПЕРВИЧНЫЙ МЕНИНГИТ

Е. О. Кварт

Харьков

Из кафедры нервных болезней № 2 (директор проф. Э. К. Евзерова) I Харьковского медицинского института

Чрезвычайный полиморфизм в клинической картине серозного менингита приводит к диагностическим трудностям и к возможности смешения его с другими формами. Существуют различные точки зрения на серозный менингит как в отношении клинического его течения, так и в отношении этиологии, патогенеза. Ряд авторов не признает самостоятельности этой формы (Кисель).

Некоторые французские авторы трактуют его как форму менингеальных реакций, которыми сопровождаются разные инфекции, некоторые аналогизируют серозный менингит с цереброспинальным и туберкулезным менингитами, считая их формами пониженной вирулентности.

Однако последние годы приносят все новые и новые описания своеобразных менингеальных форм, трактовавшихся как серозный менингит, протекавших как первичные заболевания и дававших картину острого менингита. Эта группа менингеальных заболеваний, имеющая своеобразные особенности в клиническом течении и резко разнящаяся по прогнозу от изученных форм менингитов туберкулезного, гнойного и цереброспинального заслуживает поэтому максимального внимания и изучения.

Впервые Буши (Bouchut) дал в 1866 г. описание болезни с явлениями менингита, которая заканчивается выздоровлением. С того времени периодически появлялись в печати указания на наличие новой формы менингеального заболевания, не укладывающейся в рамки изученных и известных форм менингита.

Значительное учащение подобных заболеваний в начале 20-х годов привело к новым описаниям серозного менингита, причем эти описания касаются той группы, которая продолжает быть наиболее неясной и которая вызывала различные толкования — группы заболеваний, протекающих первично.

В 1925 г. Вальгрен (Wallgren) сообщил о трех случаях заболевания, Экштейн (Eckstein) в Дюссельдорфе дал в 1931 г. описание 13 случаев, Гесслер (Haessler) в Лейпциге привел описание своеобразной эпидемии в 1928 г., давшей 12 случаев заболеваний у детей. Эпидемию эту он трактовал как своеобразный энцефалит. Шнейдер (Schneider) в Австрии за период с 1927 по 1931 гг. дал описание 24 случаев, трактуемых им как острый эпидемический серозный менингит. Уствед (Ustved) в 1924 г. в Швеции описывает 22 случая серозного менингита „неизвестной этиологии". Большое детальное исследование провел в 1930 г. Гунтер (Gunther), собравший в мировой литературе до 100 случаев, включая и свои собственные 13, относящиеся к Готтенбургу. В начале 30-х годов Рох (Roch) сообщил об „остром лимфоцитарном менингите неопределенного характера, симулирующем туберкулезный менингит". В советской литературе сделал попытку нозографии и патогенеза серозного менингита С. М. Маргулис. Далее описания случаев серозного менингита мы находим у Черкасовой и Меерсон в 1934 г. (3 случая), у Ароновича в Ленинграде в 1932 г. (3 случая), у Моспана в Киеве. Последними представили материал из Одессы на украинском съезде невропатологов и психиатров в 1934 г. Нейдинг и Блавк. Наконец в 1936 г. появилась монографическая работа Визена, посвященная серозному менингиту.

На протяжении последних лет наше внимание в клинике привлекали случаи, протекающие по типу менингита, однако настолько отличающиеся от очерченных форм туберкулезного, гнойного и цереброспинального менингитов как по своей клинической картине, так и по исходу, что невольно вставал вопрос о том, что речь идет о заболевании, не могущем быть отождествленным с вышеуказанными известными формами. Среди этих больных были случаи, где поражения менингеальных оболочек сопутствовали другим заболеваниям, однако были и такие, где они наступали первично и связь их с каким-либо другим заболеванием не могла быть установлена. Исследование этих, наступающих первично, заболеваний и явилось предметом данной работы. Подобных случаев мы наблюдали 13. Приводим краткие выписки из части историй болезни.

1.— М — о С. С., 28 лет, по профессии нормировщик; поступил в клинику 26 августа 1934 г. с жалобами на головные боли, начавшиеся месяц тому назад, вначале они бывали периодически, а с 13 августа беспрерывно. Жалуется, что при чтении застилает глаза, появляются слезы. В прошлом перенес брюшной тиф. Женат, имеет двух детей. Курит. Пьет умеренно. Со стороны внутренних органов уклонений от нормы не отмечается. Пульс хорошего наполнения, 66 ударов в 1 минуту. В черепномозговом status'е: незначительная анизокория d > s. Реакции зрачков живые. При конвергенции левый глаз не доводит кнутри. Нерезко выраженный горизонтально-ротаторный нистагм, больше вправо. Двигательная сфера и тонус. чувствительность, координация, рефлексы — уклонений от нормы не отмечается. Глазное дно — незначительное побледнение сосков зрительных нервов. Анализ мочи и клинический анализ крови — норма. 29 августа сделана пункция. Ликвор шел под высоким давлением. RW отрицательная. Реакции Pandy и Nonne-Apelt'a положительные, белка 0,11‰, белые тельца единичные в частом поле зрения, красные 30 — 50 — 100 в частом поле зрения. Ликвор стерилен. Со 2 сентября больной стал отмечать улучшение — головные боли уменьшились. В дальнейшем отмечалась небольшая болезненность в шейных мышцах слева, слабо выраженный птоз слева (?). Температура была нормальной. Повторное исследование глазного дна показало гиперемию сосков зрительных нервов, больше выраженную слева. Постепенно состояние больного улучшалось, пробыл он в клинике до исчезновения головных болей. Выписан 11 октября и приступил к работе.

2.— Больной З — р Е. Д., 52 лет, служащий; поступил в клинику 28 февраля 1936 г. Заболел внезапно 21 февраля, появились боли в области затылка и лба, сопровождавшиеся повторными рвотами. Температура была не свыше 37°. В дальнейшем рвоты прекратились, но головные боли продолжаются, усиливаясь ночью. Испытывает нерезкие боли в позвоночнике и по задней поверхности ног. При движениях больного в постели боли усиливаются. При поступлении в клинику жалуется на резкие головные боли, усиливающиеся при перемене положения. В неврологическом status'е отмечается сглаженность левой носогубной складки, небольшая правосторонняя гиперрефлексия на фоне в общем вялых рефлексов, отсутствие брюшных и кремастерных рефлексов. Движения головой больной производит с напряжением и медленно. Шейные мышцы и окципитальные точки не болезненны. Справа и слева симптомы Ласега и Кернига. В соматической сфере — увеличение границ сердца влево и систолический шум на верхушке. Глазное дно — значительная гиперемия сосков зрительных нервов. 2 марта — люмбальная пункция. Жидкость прозрачная, частыми каплями. Выпущено 15 см³. Исследование показало: RW, Nonne-Apelt'a, Pandy — отрицательны. Белых телец 5 в мм³. Белка 0,21‰. Ликвор стерилен. Моча, кровь без уклонений от нормы. На следующий день после пункции чувствует себя лучше, головные боли меньше, стал спать. Еще через день появилась бодрость, стал ходить и двигаться. В дальнейшем больной продолжал быстро поправляться, улучшилось самочувствие, исчезли все нарушения со стороны неврологического и глазного status'a за исключением сглаженности носогубной складки. 11 марта больной выписан выздоровевшим.

3.— С — о А. О., 32 лет, преподаватель; поступил 22 мая 1936 г. 7 мая 1936 г. внезапно появилась головная боль, тошнота, продолжавшиеся несколько часов. В дальнейшем подобные приступы повторялись почти ежедневно, сопровождаясь иногда рвотами. Постоянное ощущение тяжести в голове. Температура все время нормальная. При поступлении—пульс 104 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения. В черепномозговом status'е — недостаточность конвергенции с двух сторон, правый угол рта несколько опущен, при крайнем отведении глаз вправо — нистагмоидные подергивания. Сухожильные рефлексы — styloradialis и коленный s > d, кожно-брюшные верхний и средний s < d. Слева симптом Бабинского и Оппенгейма. Глазное дно — норма. 25 мая люмбальная пункция. Ликвор шел под очень высоким давлением, прозрачный. Добыто 50 см³. Исследование показало: ликвор стерильный, RW отрицательная, реакция Pandy, Nonne-Apelt'a положительные, белка 0,99‰, количество белых телец в 1 мм³ — 380 (лимфоциты и нейтрофилы), изредка попадаются эритроциты. На следующий день чувствует себя хорошо, головных болей нет. 3 июня повторная пункция. Выпущено под высоким давлением 40 см³ ликвора. При анализе обнаружено: RW отрицательная, Nonne-Apelt's

слабо положительная, Pandy положительная, белых телец 56 в 1 мм^3, белка 0,46$^0/_{00}$. Больной находился в клинике до 30 июня. Нарушения со стороны нервного status'а за это время исчезли за исключением нистагмоидных движений. Выписан работоспособным.

4.— Больная А — ч Ф. Ш., 29 лет; поступила в клинику с жалобами на головные боли и тяжесть в голове. 3 декабря 1935 г. почувствовала резкую головную боль, появилась рвота, повысилась температура. По поводу этого заболевания 8 декабря была помещена в нервное отделение II советской больницы, где находилась 6 недель и была выписана с улучшением. Однако вскоре после выписки вновь усилились головные боли, в связи с чем 6 февраля вновь госпитализирована. При поступлении первичные и вторичные реакции на свет вяловаты. Коленные и ахилловы рефлексы s > d. Клоноид обеих коленных чашечек, клоноид левой стопы. В остальном неврологический status без уклонений от нормы. 8 февраля — люмбальная пункция. Жидкость шла под повышенным давлением. Исследование ликвора: RW отрицательная, Nonne - Apelt, Pandy положительны. Белых телец 15 в 1 мм^3. Белка 0,33$^0/_{00}$. Ликвор стерилен. После пункции значительно уменьшилась головная боль. За время пребывания в клинике постепенно исчезли анизорефлексия, клоноиды и головные боли. 13 марта выписана.

5.— Больной В—о Д. И., 18 лет, шофер. Заболел внезапно, будучи в дороге; был снят с поезда и 26 ноября 1935 г. доставлен в клинику. При поступлении сонлив, заторможен, дезориентирован. В status'е отмечается: сглаженность левой носогубной складки. Веки опущены, больному трудно их поднимать. Активные движения сохранены. Коленные и ахилловы рефлексы повышены. Справа симптом Бабинского. Ригидность затылка. Общая кожная гиперестезия. Симптом Кернига, Брудзинского. Поза на боку с согнутыми коленями и запрокинутой головой. Частые рвоты. Головная боль. Беспрерывно спит. Такое состояние продолжалось 3 дня, после чего началось постепенное улучшение. Восстановилось сознание, исчезли рвоты, ригидность затылка, симптомы Кернига, Брудзинского и остальные нарушения со стороны нервного status'а. Больной стал есть, подниматься с постели, ходить. Кровь и моча в норме. Температура за время пребывания субфебрильна, 29 декабря 1935 г. выписан выздоровевшим.

6.— Больной Ц—к А. Г., 17 лет, рабочий, был доставлен в клинику 8 марта 1936 г. в сильно заторможенном состоянии, весь обрызганный рвотными массами. По словам больного он на улице почувствовал резкую головную боль, появилась рвота; что было дальше — не помнит. При поступлении в клинику — головная боль, тошноты, повторные рвоты, незначительная слабость нижней ветви n. facialis справа, повышение сухожильных рефлексов слева. Симптом Бабинского и Оппенгейма с двух сторон; температура нормальна. На следующий день состояние больного значительно лучше, рвоты прекратились, больной легко контактен; на протяжении 12 дней, в течение которых больной находился в клинике, состояние его продолжало улучшаться, нарушения со стороны объективного неврологического status'а стали исчезать. Исследование крови, мочи, главного дна, а также рентгеновский снимок черепа не показали никаких уклонений от нормы. Температура иногда поднималась до 37,5 — 37,7°. С повышением температуры обычно совпадало усиление головных болей. Больной от люмбальной пункции отказался. 20 марта выписан в хорошем состоянии.

Резюмируя материал всех наших случаев, можно следующим образом охарактеризовать клиническую картину болезни. Заболевают преимущественно люди молодого возраста. Заболевание начинается без продромальных явлений, внезапно и дает полную картину своего развития в течение короткого времени, а иногда и сразу же. Заболевание чаще протекает при нормальной температуре, хотя и может давать недлительные повышения ее. Чаще заболевание протекает при картине средней тяжести, хотя в отдельных случаях состояние больных довольно тяжелое. Заболевание характеризуется выраженным в той или иной степени менингеальным симптомокомплексом. Там, где этот симптомокомплекс не выражен или слабо выражен, доказательством вовлечения в процесс оболочек мозга служит картина спинномозговой жидкости. Одновременно с менингеальным мы имеем в той или иной степени выраженный энцефалитический компонент (нарушения со стороны черепномозговых нервов, анизорефлексия, наличие патологических рефлексов, атаксия и пр.). Из черепномозговых нервов наичаще в процесс вовлекаются глазодвигательный, отводящий и лицевой нервы, однако могут вовлекаться и другие нервы. Нарушения со стороны черепномозговых нервов нестойкие, сравнительно быстро исчезающие. Заболевание чаще всего характеризуется повышенным продуцированием спинномозговой жидкости. Давление ликвора повышено; характер его воспалительный с повышением (иногда значительным) количества белка, белых телец с тенденцией к превалированию одноядерных элементов. Иногда повышение количества белых телец достигает огромных размеров. В отдельных случаях в ликворе можно найти и красные

кровяные шарики. В ликворе констатируется наличие положительных белковых реакций. Однако отдельные случаи, по своей клинической картине относимые к данному заболеванию, могут протекать и без всяких изменений со стороны ликвора. Должно быть отмечено и влияние выпускания ликвора путем пункции на течение заболевания. Как показали наши случаи, это влияние огромно и обусловливает подчас поворот в ходе заболевания. Все заболевание сравнительно недлительно, прогноз его благоприятен. Заболевание, как правило, проходит бесследно. Все клиническое течение соответствует картине менингоэнцефалита.

Сущность серозного менингита остается до настоящего времени недостаточно выясненной. Причина не только в том, что самое понятие „серозный менингит" недостаточно определено, что существуют разные взгляды на этиологию и патогенез данного заболевания, но и в том, что клиническая картина его еще недостаточно очерчена и многими авторами описывается различно.

В этом отношении интересно мнение Лазарева и Лейбовича, полагающих, что „глава, посвященная серозному менингиту, в руководствах по невропатологии принадлежит к числу наименее разработанных" и что „вопрос об остро протекающем серозном менингите ждет еще своей разработки".

Вальгрен, сделавший попытку выделить эту форму заболевания, полагает, что картина болезни заключается в общих тяжелых симптомах, головной боли, рвоте, иногда бессознательном состоянии, ригидности затылка, симптоме Кернига и незначительных явлениях, свидетельствующих о поражении ткани мозга. Спинномозговая жидкость под высоким давлением, прозрачная, иногда слегка гнойная. Количество форменных элементов в ликворе повышено, преимущественно лимфоциты, а в начальных стадиях лейкоциты. Ликвор всегда стерилен. Он считает следующие моменты характерными для данного заболевания:

1) острое начало с явными менингеальными симптомами;

2) менингеальные изменения в ликворе, колеблющиеся от небольшого увеличения количества лимфоцитов до гнойности, вследствие лейкоцитов;

3) бактериологическая и бактериоскопическая стерильность;

4) сравнительно короткое доброкачественное (без осложнений) течение;

5) отсутствие какой-либо четкой этиологии как с точки зрения локальных влияний (отит, синусит, травма), так и с точки зрения какого-либо общего заболевания (острая или хроническая инфекция).

6) отсутствие какой-либо эпидемиологической связи с каким-либо менингеальным инфекционным заболеванием.

Как видно из вышеприведенных положений Вальгрена, последние могут в известной мере способствовать отграничению острого серозного менингита от других форм, но очерчивают его клиническую картину далеко неполно.

Ученик Вальгрена Гунтер отмечает, что клиническая картина — это картина менингита с классическими симптомами, с частым превалированием спинно-менингеальных симптомов. В отдельных случаях появлялись церебральные симптомы. В ликворе он отмечает быструю смену полинуклеоза мононуклеозом.

Экштейн считает характерным для данного заболевания появление менингеальных симптомов, дающих иногда картину тяжелого менингита, а иногда ограничивающихся легкими менингеальными симптомами, головной болью, рвотами. Давление ликвора повышено, количество клеток увеличено. В отдельных случаях количество их доходило до сотен и тысяч в 1 мм^3. Белковые пробы чаще отрицательны. Течение доброкачественно. Давление ликвора в части случаев было повышенным. Периоды улучшения или ухудшения в состоянии больных неизбежно совпадали с уменьшением или нарастанием количества форменных элементов в ликворе.

Разбирая свои случаи (6), Маргулис разбивает их на две группы. В одной группе картина болезни заключалась в постепенно нараставшей головной боли, присоединившейся затем рвоте, значительном повышении давления ликвора без особых качественных изменений в нем, в постепенно присоединявшихся легких явлениях со стороны черепномозговой иннервации, в появлении расстройства статики. Эти случаи в связи с превалированием явлений повышения внутричерепного давления он трактует как приобретенную головную водянку. В другой группе случаев были резко выражены менингеальные симптомы — симптом Кернига, ригидность затылочных и спинных мышц, головные боли, замедление пульса и пр. В двух из этих случаев присоединились и церебральные явления в виде парезов черепномозговых нервов, главным образом глазных, патологические рефлексы и клонусы. Изменение цереброспинальной жидкости отмечалось во всех случаях и сводилось к значительному плеоцитозу (лимфоцитозу), а в двух случаях к огромному лимфоцитозу (1280 — 1500 в 1 мм^3). В отдельных случаях жидкость была мутной, ксантохромной и кровянистой. Количество белка повышено, белковые реакции положительны. В этих случаях у больных отмечалась повышенная температура. По характеру клинической картины Маргулис трактует свои случаи как менингоэнцефалит, а по характеру ликвора — как серозное воспаление мозговых оболочек. В приведенных автором слу-

чаях больные выздоровели. В двух своих случаях он отмечает наличие рецидива и экзацербации.

Уствед отмечал во всех случаях ригидность затылка и наличие глазных симптомов. Температура поднималась до 40°, держалась непродолжительно. Люмбальные пункции показывали повышенное давление, количество клеток в 1 мм^3 колебалось от единиц до сотен. В большинстве случаев в ликворе были преимущественно лимфоциты, в 5 случаях — лейкоциты. Автор отмечает, что количество белка в ликворе не находилось в соответствии с количеством форменных элементов: иногда при значительном количестве последних количество белка слабо повышено и наоборот.

Шнейдер полагает, что заболевание начинается внезапно с высокой температурой, имеющей тенденцию к быстрому падению. Обязательные симптомы — резкие головные боли, тошноты, рвоты. Симптомы поражения менингеальных оболочек не всегда выражены ясно, иногда это лишь гиперестезия, симптом Кернига и чувствительность шейных позвонков к давлению. Глазные симптомы автор наблюдал лишь один раз, зато часто констатировал неврит зрительных нервов. В ликворе находил в большинстве умеренное давление, повышенную глобулиновую реакцию и увеличенное количество белых телец (от 30 до 1500 в 1 см^3), преимущественно лимфоцитов. Иногда herpes labialis. Прогноз благоприятный.

В описанных Стоосом (Stooss) случаях клиническая картина складывалась из повышения температуры, головной боли, рвот, ригидности затылка, опистотонуса, симптомов Кернига, Брудзинского, вялых зрачковых реакций, иногда повышения, а иногда понижения сухожильных рефлексов. Во всех случаях заболевание заканчивалось выздоровлением.

Рох (Roch) в своем сообщении об особой форме менингита под названием „острый лимфоцитарный менингит неопределенного характера, симулирующий туберкулезный менингит", говорит, что описанный им синдром поражает преимущественно подростков и лиц молодого возраста. Начинается болезнь сравнительно внезапно, затем развиваются классические симптомы туберкулезного менингита: ригидность затылка, рвоты, головные боли, симптомы Кернига и Ласега, запоры, втянутый живот, полоса Труссо, давление ликвора повышено, резкий лимфоцитоз. Он описал 12 случаев, где имелось благоприятное течение. В одном из его случаев заболевание трижды рецидивировало. Навилль (Naville) приводит три случая, из коих два падают на подростков; заболевание протекало с повышением температуры, головными болями, рвотами, парезом глазных мышц, менингеальными симптомами. В ликворе в двух случаях резкий лимфоцитоз, в одном—легкий. В одном случае патологические рефлексы, правосторонний гемипарез. Этот последний случай характеризовался резким лимфоцитозом (200 экз.) и наступил у подростка непосредственно после купания и инсоляции. В одном случае через полтора года отмечен рецидив.

Аронович, описавший три случая заболевания, касающиеся взрослых, отмечает, что начало болезни всегда внезапное с высокой температурой. В анамнезе иногда озноб, ангина, грипп. Постоянным симптомом являются головные боли, тошноты, иногда рвоты. Менингеальные симптомы не всегда отчетливо выражены. Течение короткое (от нескольких дней до трех недель), всегда благоприятное. Ликвор всегда с резким лимфоцитозом. В одном из случаев автора была спутанность, галлюцинаторно-бредовое состояние и двигательное возбуждение, в другом — резкое психическое возбуждение.

Черкасова и Меерсон отмечают большое сходство клинической картины с туберкулезным менингитом.

В руководстве по нервным болезням (Кроль, Маргулис и Проппер) Маргулис, говоря об остром диффузном серозном менингите, характеризует его как нетяжелое заболевание. Менингеальные симптомы и поражения черепномозговых нервов появляются рано. Со стороны глазного дна — застойные соски, невриты. Характерным является раннее появление энцефалитического компонента. В ликворе — повышенное содержание белка и глобулинов, значительный лимфоцитоз, иногда геморрагический характер его, иногда ксантохромия.

Нейдинг и Бланк подразделяют серозный менингит на три группы. В первую относят случаи, дающие картину, близко подходящую к туберкулезному менингиту, во вторую — случаи с выступающими на первый план симптомами поражения вестибулярного аппарата и в третью — случаи острого желудочкового менингита („воспалительного гидроцефалюса"). Первые две формы имеют благоприятное течение, последняя — неблагоприятное. Несмотря на такую диференциацию, автор считает, что она не исчерпывает всего клинического разнообразия случаев.

Резюмируя данные клинической картины заболевания как на основании материалов собственных случаев, так и литературных описаний, мы должны в согласии с рядом авторов притти к заключению о большом ее разнообразии, значительном диапазоне симптомов. Мы должны признать наличие случаев, где менингеальные явления колеблются от резко выраженных до незначительных, улавливаемых лишь по картине ликвора. Такие же явления характерны и для церебрального компонента и картины ликвора. Все это происходит на фоне сравнительно нестойкой симптоматики, с относительно нетяжелым, непродолжительным течением, с благоприятным прогнозом.

Еще больше сложностей и затруднений мы встречаем в вопросе об этио-

логии серозного менингита. Начиная от отрицания самостоятельности этой формы и идентифицирования ее с многочисленными другими заболеваниями нервной системы и кончая выделением ее в качестве самостоятельной формы с различной трактовкой ее этиопатогенеза — таково многообразие мнений авторов по этому поводу. В значительной степени трудности трактовки в этом отношении должны относиться за счет того, что почти во всех описанных в литературе случаях заболевание заканчивалось благоприятно, в результате чего отсутствует исчерпывающий секционный материал, могущий внести ясность в этот вопрос.

Первым, изучавшим вопросы патогенеза серозного менингита, надо считать Эйххорста (Eichhorst), который в восьмидесятых годах прошлого столетия констатировал наличие негнойной серозной формы менингита. Более подробно под названием „серозный менингит" вскоре описал особую форму менингеального воспаления Квинке (Quincke). В случаях наружного серозного менингита он склонялся к инфекционной природе данного заболевания. В дальнейшем. в связи со значительным учащением случаев заболевания и увеличением количества описаний их появился целый ряд терминов, отражающих точку зрения на него их авторов. Появляются определения — meningismus (Dupré), les meningites non suppurées (Hutinel), meningoencephalismus (von Stöer), менингопатия (Bosset), асептический менингит (Wallgren) и др. Уже сами названия свидетельствуют о различнейшей, подчас исключающей друг друга, трактовке этиологии данного вопроса. Однако сгущение случаев заболевания на коротких отрезках времени, появление их в виде вспышек, все более и более приводило к выводам об инфекционном характере процесса. Даже сам Вальгрен, вводя понятие „асептический" менингит для отличия его от менингококкового, базируясь на отрицательных данных при посевах ликвора и в то же время трактуя его инфекционным, считает это определение неудачным. Он указывает, что и при энцефалите и при полиомиэлите мы также имеем отрицательные данные со стороны ликвора; однако это не дает права считать эти заболевания асептическими.

Первая по времени подобная вспышка случаев серозного менингита, носившая черты эпидемической, имела место в Париже в 1910 г. Неттер высказал предположение, что эта эпидемия связана с болезнью Гейне-Медина. Он базируется на том, что Гейне-Мединовская болезнь иногда ограничивается инициальными менингеальными реакциями, не доходя до стадия паралича. Равным образом известны быстро заканчивающиеся смертью случаи полиомиэлита, наблюдаемые во время эпидемий, протекающие с явлениями менингита. Он указывает на наличие случаев полиомиэлита с незначительными преходящими параличами, но с резкими менингеальными симптомами. Далее в качестве доказательства связи с Гейне-Мединовской болезнью приводили эпидемиологические параллели. Указывали на то, что заболевание наступает в летние и осенние месяцы и совпадает с частым наступлением случаев полиомиэлита, на одинаковые изменения в ликворе, одинаковое, внезапное начало и пр.

Видаль (Vidal) и Рист (Rist) на основании отсутствия каких-либо даже незначительных параличей высказываются против связи с Гейне-Мединовской болезнью. Видаль считает серозный менингит заболеванием sui generis. Стоос также констатирует в своих случаях отсутствие какой-либо связи с полиомиэлитом. Он полагает, что в основе лежит инфекция и высказывается за неоднообразную этиологическую природу заболевания.

Гунтер приводит один случай Антони: одна из сестер заболела острым менингитом, а другая одновременно полиомиэлитом. Сам Гунтер допускает полиомиэлитическую этиологию в некоторых случаях серозного менингита, которую следует трактовать как абортивную форму его. В приводимой в его работе эпидемиологической таблице можно констатировать некоторую тенденцию к совпадению по месяцам случаев полиомиэлита и асептического менингита.

Экштейн ввел ликвор от трех пациентов обезьянам. В двух случаях получился совершенно отрицательный результат. В третьем случае, начиная с третьего дня введения стерильного ликвора, у обезьяны стала развиваться атаксия, постепенно нараставшая, сопровождавшаяся повышением температуры. Ряд спинномозговых пункций у обезьяны показал на второй день резко выраженный лейкоцитарный плеоцитоз, сменившийся в дальнейшем плеоцитозом лимфоцитарным. Ликвор продолжал быть стерильным все время. Гистологическое исследование мозга убитой на 18 день обезьяны показало негнойный ограниченный менингомиэлит. Экштейн на основании этой секции, находя известную аналогию с энцефалитом, а также по эпидемиологическим данным, полностью исключает полиомиэлит, который к тому же у обезьян имеет весьма характерное течение. Он трактует серозный менингит как заболевание sui generis и считает его абортивной формой энцефалита. Здесь уместно отметить, что Экономо (Economo) в своем сообщении об эпидемическом энцефалите отмечает начальные менингеальные симптомы. К точке зрения Экштейна примыкает и Шнейдер.

За сродство серозного менингита с энцефалитом высказываются также Нокле, Уствед, Мадсен, Крабе (Nauclér, Ustved, Madsen, Krabe). Флятау, Николяусен, Ватс и Витс (Flatau, Nicolaysen, Watts и Viets) высказываются за специальную природу серозного менингита, Маргулис рассматривает серозный менингит как симптомокомплекс, вызываемый различными возбудителями. Он считает, что специфического возбудителя нет, что серозный менингит может вызываться как фильтрирующимися, так и нефильтрирующимися бактериями, вирулентность которых ослаблена вследствие биологических и физиологических условий. Равным образом, он

полагает, что серозные менингиты могут обусловливаться ядами экзогенного и эндогенного характера (алкоголизм, перегревание, нефрит и др.), эндолюмбальным введением различных веществ и, наконец, закрытыми травмами черепа.

Хагельстам, Кроббе (Hagelstam, Krobbe) считают причиной серозных менингитов инфлюенцу. Они усматривают в этих менингитах изменчивость вируса инфлюенцы, которая имеет тенденции проявляться в отдельных, легких случаях в форме энцефалита или менингита. Из советских авторов за сродство серозного менингита с гриппом высказался проф. Розенберг. Аронович стоит на точке зрения неизвестности этиологии острого серозного менингита.

Острота начала серозного менингита и тяжесть клинической картины в отдельных случаях наводит ряд авторов на мысль о тождестве серозного менингита с эпидемическим цереброспинальным менингитом.

Так, Маргулис высказывается за возможность трактовки части его случаев как абортивной формы эпидемического цереброспинального менингита. Он указывает на то, что еще в прошлом столетии ряд авторов описал легкие случаи, наблюдавшиеся наряду с выраженными формами цереброспинального менингита, и что этиологическое тождество этих случаев с цереброспинальным менингитом доказано работами Солеберта, Луи, Неттера (Solebert, Louis, Netter), показавшими, что сыворотка крови в таких случаях агглютинирует менингококковую культуру. Чрезвычайное сходство отдельных случаев серозного менингита с туберкулезным менингитом направило мысль ряда авторов в поисках этиологического фактора именно в этом направлении. Рох, например, прямо квалифицирует клиническую картину серозного менингита как классическую картину туберкулезного менингита. Однако же описанные им случаи он считает лишь „симулирующими туберкулезный менингит“ и имеющими другую этиологию. Нейдинг и Бланк допускают в виде исключения, что некоторые случаи серозного менингита представляют излеченные туберкулезные менингиты. В качестве туберкулезного трактуют серозный менингит и другие авторы (Bernard и Debré, Etienne, Verain, Reny). Однако ни в одном случае этим авторам не удалось ни найти бациллы в ликворе, ни привить заболевание морским свинкам.

Приведенные выше различные соображения авторов об эпидемических факторах, будто бы вызывающих серозный менингит, указывают на чрезвычайное многообразие точек зрения. Однако этими взглядами не исчерпываются предположения и высказывания различных авторов. В отличие от ряда авторов, считающих менингит заболеванием sui generis, имеющим своего специального возбудителя, правда, неизвестного, другие придерживаются широкой точки зрения, что серозный менингит может быть обусловлен различнейшими инфекционными началами. Маргулис указывает на исследования Тимиха, Финкельнбурга, которые находили в ликворе различных возбудителей — стафило-стрептококков, бацилл тифа, кори, инфлюенцы и других и ссылается на мнение Бека, считающего, что бациллы в жидкости не могли быть обнаружены вследствие их быстрого бактериолиза. В 10 наших случаях, где ликвор был исследован бактериологически, мы констатировали стерильность. Во всех наших случаях мы не могли установить какой-либо эпидемиологической связи с другими заболеваниями, в том числе и инфекционными заболеваниями нервной системы. Заболевания менингитом и энцефалитом встречались спорадически в годы, к которым относятся наши случаи серозного менингита. Мы не могли также установить какой-либо связи наших случаев с полиомиэлитом. Относящиеся к разным годам наши случаи распределяются по 1—2—3—4 случая на год, что отнюдь не дает права говорить о наличии эпидемической вспышки, а наоборот, говорит о спорадичности этих случаев. Некоторое нарастание случаев в последние годы с нашей точки зрения следует объяснить улучшением диагностики их, а не учащением.

В последние годы рядом авторов был описан вирус заболевания, которое они выделяют из большой группы форм, объединяемых понятием асептический доброкачественный лимфоцитический менингит. Американские авторы, больше всего поработавшие в этой области, считают вирус принадлежащим новой форме заболевания, названного ими „доброкачественным лимфоцитарным хориоменингитом“.

Над этим вопросом много работал в США ряд работников Национального института здоровья, в особенности Армстронг (Armstrong) в 1934 г. Из других американских работ надо указать на работы Трауба (Traub), Риверса и Скотта (Rivers, Scott), относящиеся к 1935 г. Последующие описания сделаны в Париже Лепином и Сотте (Lépine, Sautter) в 1936 г. и в Лондоне Финдлеем, Олькоком и Штерном (Findley, Alcock, Stern) в 1936 г. Указанными рабо-

тами удалось установить наличие вируса, полученного не только от животных, но и от людей. Помимо этого в Национальном институте здоровья в США установлено в сыворотках людей, перенесших хориоменингит, наличие антител, способных нейтрализовать вирус хориоменингита. Аналогичная работа проведена в Англии Финдлеем и другими. Таким образом, как будто бы доказывается этиологическая сущность ряда случаев заболеваний, относящихся к группе „асептического менингита".

Подводя итоги материалам по вопросу об этиологии первичного серозного менингита, мы должны притти к выводу, что ни данные разных авторов, ни наши данные не дают нам какого-либо исчерпывающего ответа по этому вопросу. Наиболее подкупающими в этом отношении являются работы американских авторов, выделивших вирус отдельных групп „асептического менингита". Эти работы проведены широко, на большом материале, повторены в других странах. Мы должны, видимо, стать на ту точку зрения, что серозный менингит имеет своего специфического возбудителя, причем последний, очевидно, относится к группе фильтрующихся вирусов. К этому выводу мы должны притти на основании общей картины заболевания, с одной стороны, и на основании отсутствия изменений в других органах как в наших случаях, так и литературных — с другой. Последнее обстоятельство нельзя игнорировать, так как совершенно непонятно, каким образом может наступать поражение мозговых оболочек неспецифическим для них возбудителем при отсутствии характерных для данного возбудителя клинических явлений.

В вопросе о лечении острых серозных менингитов многие авторы исходят из основного симптома, отмечаемого при серозном менингите, — гиперсекреции ликвора и связанного с этим повышения внутричерепного давления. Поэтому в качестве основного лечебного мероприятия при серозном менингите предлагается выпускание ликвора. По единодушному отзыву многих авторов, к которому и мы присоединяемся, лечение люмбальными пункциями оказывает весьма благотворный эффект. Лечение люмбальными пункциями мы комбинировали с лечением внутривенными вливаниями 40% уротропина по 5,0 через день. Маргулис применяет эндолюмбальное введение раствора 1% уротропина и одновременно вводит внутривенно 40% раствор уротропина с 1% раствором колларгола, Boschi, в согласии с другими авторами, указывает на применение в целях изменения осмотического давления гипертонического солевого раствора и глюкозы. Этот способ введения 15 — 20% солевого раствора в количестве 10 — 15 $см^3$ внутривенно проводили и мы и получали ослабление основного симптома — головных болей. Указывают и на применение рентгенотерапии, будто бы уменьшающей продуцирование ликвора.

Подводя итоги вышеизложенному, мы можем притти к следующим выводам.

1. Серозный менингит является самостоятельной нозологической единицей. Этиологически эта форма является инфекционным заболеванием, встречающимся как спорадически, так и в виде эпидемических вспышек. Вызывается заболевание, повидимому, фильтрующимся вирусом.

2. Заболевание протекает остро, с первых же дней вырисовывается выраженная клиническая картина, имеет сравнительно кратковременное доброкачественное течение, почти не дает резидуальных явлений. Клиническая картина заболевания чрезвычайно вариабильна, начиная от легкой менингеальной симптоматики и до выраженной картины менингита, усугубленной энцефалитическим компонентом.

3. На фоне многообразия клинической картины заболевания могут быть выделены две основные группы его: группа с диффузным поражением оболочек—наружная форма серозного менингита и группа с преимущественным или избирательным поражением желудочков—вентрикулиты или внутренняя форма серозного менингита. Вторая форма встречается реже.

4. Картина ликвора при серозном менингите обнаруживает большое колебание: наряду со случаями с нормальным ликвором могут быть случаи,

характеризующиеся разными степенями повышения содержания белка, глобулиновыми реакциями и плеоцитозом. Последний варинрует в значительных пределах с тенденцией к превалированию мононуклеаров. Давление в большинстве случаев повышено.

5. Диференциальный диагноз заболевания подчас труден и возможно смешение с другими формами нейроинфекции, особенно туберкулезным менингитом. В качестве отправных моментов при постановке диагноза должны служить острое начало, отсутствие прогредиентности в течении заболевания, сравнительно хорошее состояние больных. Однако в ряде случаев диагноз приходится ставить лишь путем исключения других инфекций нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

Абер С. Сов. врач. газета. 1934, № 24.
Андерс Л. И. Труды Укр. психоневр. ин-та. Вып. III, 1927.
Астваџатуров М. Врач. газета. 1931.
Аронович Г. Д. Сов. врач. газета. 1922, № 19—20.
Аронович Г. Д. Сов. врач. газета. 1934, № 16.
Гейманович А. И. Труды Укр. психоневр. ин-та. Вып. III, 1927.
" " Труды Укр. психоневр. ин-та. Вып. III, 1927.
" " Труды Укр. психоневр. ин-та. Вып. III, 1927.
" " Врач. дело № 21—23, 1923.
" " Врач. дело № 3, 1918.
" " Врач. дело № 7—8, 1919.
" " Вр. дело № 14—15, 1919.
" " Врач. дело № 7—8, 1920.
" " Врач. дело № 24—26, 1922.
" " Врач. дело № 12—17, 1920.
" " Врач. дело № 12—17, 1920.
" " и *Лещенко Г. Д.* Врач. дело. 1933, № 6—7.
Гордон Я. Я. Совр. псих. 1929, № 2—3.
Гринштейн А. М. Врач. дело. 1934, № 11.
Евзерова Э. К., Кварт Е. О., Овчаренко Е. П. Юбилейный сборник ХМИ, 1935.
Залевский С. С. и *Гольденберг А. Я.* Врач. дело. 1930, № 12—13.
Красильников Н. М. Сов. врач. газета. 1934, № 6.
Кисель А. А. Сборник 1, 1927.
Кроль, Маргулис, Проппер. Учебник нервных болезней. 1933.
Лазарев В. Г. и *Лейбович В.* Сов. психоневр. № 1, 1935.
Маньковский Б. Н. Совр. психоневр. 1930, т. X, № 6.
Маньковский Б. Н. Труды I Украинского съезда невропатологов и психиатров. 1935.
Маргулис М. С. Московский медиц. журн. 1926, № 11.
Маргулис М. С. Острые инфекционные болезни нервной системы. 1928.
Нейдинг М. Г., Бланк Л. П. Труды I Укр. съезда невропатологов и психиатров. 1935.
Немлихер Л. Я. Труды Укр. психоневр. ин-та. Вып. III, 1927.
Немлихер Л. Я. Труды Укр. психоневр. ин-та. Вып. III, 1927.
Розенберг Н. К. Сов. врач. газета. 1934, № 3.
" " Врач. газета. 1931, № 8.
Ремезов Г. В. Врач. газета. 1927, № 17.
Тайцлин И. С., Глузштейн А. Б. Врач. дело. 1935, № 8.
Фридман А. П. Спинномозговая жидкость. 1932.
Черкасова А. В. и *Меерсон С. Ф.* Сов. врач. газета. 1934, № 16.
Barré J. B. Revue neurolog. 1933, t. I, № 6.
Gaetano Boschi. Revue neurolog. 1933, t. I, № 6.
Claude. Revue neurolog. 1933, t. I, № 6.
Allan Gunther. Kinderheilkunde. Bd. 18, H. 3—4.
Eckstein A. Ztschr. für Kinderheilkunde. B. 50, H. 5.
Eckstein A. Klin. Wochenschr. 1931, № 1.
Margulis M. S. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 97, H. 1—6.
Marzio Q. Zbl. fur d. ges. Neur. u. Ps. Bd. XLIII (рефер.).
Naville F. Schweiz. Arch. für Neur. u. Psych. Bd. XXXVII, H. 2.
Oppenheim. Lehrbuch. 1923.
Hans Schneider. Wien. Klin. Wochenschrift. 1931, № 11.
Stooss M. Kinderheilkunde. Bd. 55.
Ustved Ungvar. Zbl für d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 40. H. 3—4.
Zand Nathalie. Юбилейный сборник, посвященный заслуж. проф. А. М. Гринштейну.
De-Witt Dominick M. D. Journ. of Amer., Med. Ass. Vol. 109, № 4.
Charles Armstrong M. D. Jerald g. Wooley. M. D. Journ. of Amer. Med. Ass. Vol. 109, № 6.

Год издания XVI №5—6, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОПУХОЛИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ КАК ЭНЦЕФАЛИТ

Х. Н. Зильберштейн

Харьков

Из лаборатории провекториума (зав. проф. Л. И. Смирнов) Центрального психоневрологического института

На трудности постановки диагноза опухоли мозга, характеризующейся острым клиническим течением, указывают многие авторы (Elsberg, Goldstein, Globus и др.).

Elsberg и Globus выделяют специальную группу опухолей ц. н. с. с острым клиническим течением. Также и Goldstein обращает внимание на возможность опухолей головного мозга с внезапным и бурным началом заболевания, напоминающие течение острого энцефалита, менингита, апоплексии и др. Stewart приводит случаи опухолей с острым клиническим течением, которые были диагносцированы как летаргический энцефалит. На вскрытии в двух случаях были найдены множественные метастатические опухоли. В этих случаях основная семиотика была очевидно связана с одним каким-либо опухольным узлом, но быстрое клиническое течение, наличие общемозговых явлений, признаки вовлечения и других отделов головного мозга—все это давало возможность рассматривать такие случаи как энцефалит или менингоэнцефалит. Рабинович и Шиндельман, пытаясь объяснить внезапность и остроту клинической картины опухоли мозга, придают значение тщательно собранному анамнезу, полагая, что это может помочь раннему распознаванию опухоли. Что же касается генеза бурного и острого течения опухоли, которое сопровождается преобладанием общих явлений над очаговыми, то по этому вопросу имеется ряд объяснений. Одни считают это результатом внезапного нарушения циркуляции спинномозговой жидкости анатомически выражающееся в расширении желудочков, другие — результатом набухания мозга. О влиянии гистологического характера опухоли на клиническое течение имеются указания многих авторов (Cushing, Baily, Globus, Смирнов и др.

Нашей задачей является клинико-анатомическое сопоставление 6 случаев, которые при жизни были диагносцированы как энцефалит или менингоэнцефалит, а на вскрытии были обнаружены опухоли.

1.— С., мальчик 3 лет; поступил в детскую неврологическую клинику 5 мая, умер 8 мая 1937 г.

В апреле 1937 г. ребенок упал со стола на пол, ударившись затылком и потерял сознание. В течение 7 дней наблюдались клонико-тонические подергивания и вынужденная поза головы. Через 7 дней потерял зрение, появился парез левых конечностей, слева птоз и тремор в обеих руках.

Объективно. Резко истощен. Большая гидроцефалическая голова. Резкие менингеальные симптомы (ригидность затылка и симптом Кернига). Черепномозговые нервы: амавроз, мидриаз, парез взора справа, парез левого лицевого нерва по центральному типу, язык отклоняется влево. Спонтанно симптом Бабинского на обеих ногах. В спинномозговой жидкости 13,8‰ белка, 37 клеток, преимущественно лимфоцитов. Коллоидные реакции дали менингеальную кривую.

Клинический диагноз. Meningo-encephalitis et haemorrhagia cerebri (post traumam?) region occipitalis.

Итак, в данном случае имевшаяся травма в анамнезе, острое начало заболевания, клиническая семиотика позволяли диагносцировать менингоэнцефалит травматического происхождения.

На вскрытии обнаружено: тонкий слой экстравазатов на наружной поверхности твердой мозговой оболочки и на костях черепа. Вынутый мозг распластывается. Червь мозжечка, за исключением очень небольших отделов верхней и нижней поверхности, замещен опухолью или

расплавляющимися массами, которые полностью заполняют полость IV желудочка (рис. 1). Опухольная масса распространяется кверху, замещает четверохолмие и спускается на нижнюю поверхность бокового желудочка. Кора базальной поверхности затылочной и височной долей прилегающих к мозжечку, изредка размягчены. Отверстия черепномозговых нервов расширены и корешки окутаны опухольными муфтами. В спинном мозгу субарахноидальное пространство содержит опухольные наложения, которые то в виде шаровидных образований величиной до вишни, то в виде плоскостных образований занимают по 2—3 сегмента спинного мозга.

Со стороны внутренних органов: язвенный эндокардит клапанов аорты. Гиперплазия лимфатических фолликулов пищевода и селезенки.

Микроскопическое исследование обнаружило богатоклеточную опухольную паренхиму с незначительно развитой стромой.

Опухольные клетки более или менее мономорфны, лимфоцитоподобной структуры с обильным содержанием хроматина в ядре и почти незаметным ободком протоплазмы (рис. 2). Здесь отмечаются типичные розеточные структуры. В районе бокового желудочка, где опухоль достигает эпендимарной выстилки, а в некоторых местах замещает ее, архитектура опухольной ткани меняется. Количество сосудов увеличивается и опухольные клетки формируют

Рис. 1. Замещение червя мозжечка опухолью и расплавляющимися массами, которые полностью заполняют полость IV желудочка

периваскулярные структуры. В мягкой мозговой оболочке выпуклой поверхности полушарий мозга обнаружен опухольный узелок, состоящий из небольшого количества клеток, рыхло расположенных вокруг сосуда. Мягкая мозговая оболочка мозжечка в месте локализации опухоли опухольно замещена. В спинном мозгу опухольные наложения располагаются в субарахноидальном пространстве и в мозговое вещество не проникают. Структура опухольной ткани приближается к архитектуре, наблюдавшейся в перивентрикулярной области бокового желудочка. В некоторых местах имеется проникание опухольных клеток по Вирхов-Робеновским пространствам в самое мозговое вещество. В височной и затылочной областях, прилегающие к опухольно замещенной части мозжечка ткань в состоянии расплавления. В мозговой коре, непосредственно прилегающей к опухольному узелку мягкой мозговой оболочки, не отмечается размножения глиальных элементов. В остальных отделах ц. н. с. очень незначительная гиперплазия глии. Несколько отчетливее выражена гиперплазия микроглии в I и во II слоях коры. Характеризуя отдельные элементы глии, следует отметить отсутствие их гипертрофии, микроглиоциты вытянутые и тонкие с небольшим числом отростков. В отдельных местах периваскулярные и периганглионарные пространства расширены. Белое вещество мозга немного разрыхлено, особенно резко в перивентрикулярной области. Участками как в мозговой коре, так и в белом веществе отмечаются дренажные клетки с хорошо выраженной системой камер в них. В спинном мозгу отмечается гиперплазия макроглии. Мягкие мозговые оболочки местами утолщены, сосуды с незначительными разволокнениями и с разросшейся коллагенизирующейся стенкой.

Опухольная ткань при микроскопическом исследовании оказалась медуллобластомой. В нашем случае опухоль принадлежит к той группе медуллобластом, которым свойственно интенсивное вовлечение мягких мозговых оболочек.

Торопова выделяет группу медуллобластом, где клиническая картина не давала повода заподозрить опухоль головного мозга. Клиническое течение было непродолжительное и бурное. Среди других симптомов заболевания отмечались: шум в ушах, двоение в глазах, резко выраженный симптом Кернига, ригидность затылка, корешковые боли, рвоты и тошноты, которые указывали на вовлечение мозговых оболочек. Анатомические отношения растущей опухоли и отношение ее к оболочкам объясняют нам, почему опухоль в данном случае дала картину менингоэнцефалита. Выше приведенный случай является яркой иллюстрацией группы опухолей — медуллобластомы с метастазированием в мягкие мозговые оболочки. Он выделяется, во-первых, тем, что опухольная масса достигала эпендимарной выстилки бокового желудочка, последняя даже в некоторых местах оказалась опухольно-замещенной, опухоль сообщалась с содержимым желудочка; во-вторых тем, что здесь достаточно резко выражены гистиолитические свойства мозговой ткани, обнаруженные на вскрытии.

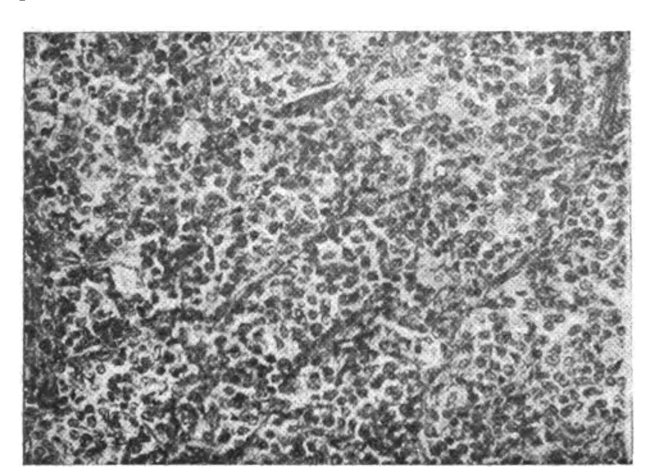


Рис. 2. Структура опухоли (медуллобластома)

Отмечу, что медуллобластомы по Bailey и Cushing'y длятся не более 15 месяцев. В данном случае заболевание началось остро и было непродолжительным.

Что же лежит в основе прижизненного ошибочного диагноза менингоэнцефалита? Во-первых, имелось интенсивное метастазирование опухоли в мягкие мозговые оболочки, во-вторых, отмечалось развитие гистиолитического процесса мозговой ткани в затылочной и височной областях, в непосредственном соседстве с опухолью. Это последнее обстоятельство, возможно, зависит от возраста больного (3 года). Наконец, следует думать, что контакт опухольной ткани с ликвором и поступление продуктов обмена самой опухоли в общий ток ликвора, минуя все отграничительные мембраны, усиливали общую токсическую картину заболевания. Поражение мягких мозговых оболочек подтверждалось также плеоцитозом и коллоидной менингеальной кривой ликвора. Также и наличие продуктов распада мозговой ткани вследствие гистиолитического процесса еще больше усиливало токсичность. Что касается острого начала заболевания, то здесь, повидимому сыграла свою роль отмеченная в анамнезе травма.

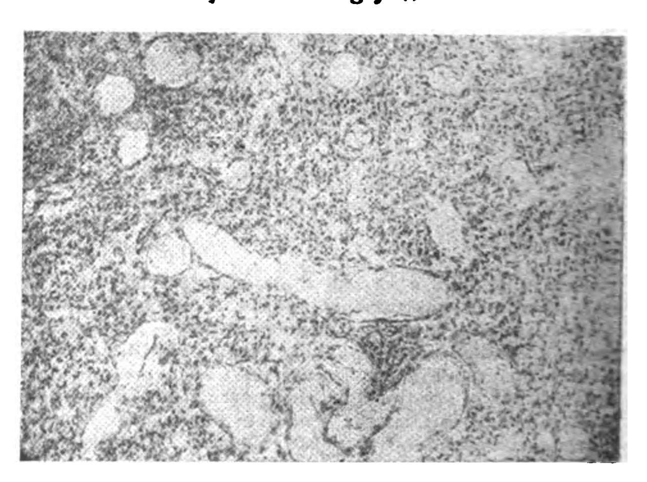


Рис. 3. Общая структура опухоли (гемангиоматозная мультиформная спонгиобластома)

2.— Больной К., 52 лет; поступил в клинику 19 июля, умер 25 июля 1937 г.

Заболел 28 апреля 1937 г. гриппом. Появившиеся в это время головные боли, тошнота и шум в ушах постепенно нарастали.

Объективно. Зрачковые реакции вяловатые, левосторонняя гемианопсия. Ригидность затылка, симптом Кернига с обеих сторон. Со стороны психики—заторможенность. В остальном неврологический статус без изменений.

Дополнительные исследования: на рентгенограмме черепа отклонений от нормы не отмечается. RW в крови отрицательная. Морфология крови—небольшой лейкоцитоз. Глазное дно в в правом глазу—сосок снизу несколько припухший.

За время пребывания в клинике жалобы на резкую головную боль и на боль в правом глазном яблоке; появилась слабость m. recti interni (strabismus divergens dextra), наметился левосторонний паралич и симптом Бабинского с двух сторон. Сонливость и заторможенность нарастали.

Клинический диагноз: Encephalitis post gripposa.

Хотя постепенное нарастание заболевания, наблюдавшаяся левосторонняя гемианопсия, левосторонний парез конечностей, состояние глазного дна в виде припухлости правого соска—могли заставить думать о наличии опухоли в правой височной доле, но общее состояние больного—сонливость, заторможенность, поражение группы ядер n. oculomotorius'a, двусторонний симптом Бабинского и общемозговые явления без четких дополнительных исследований указывали скорее на инфекционную природу заболевания.

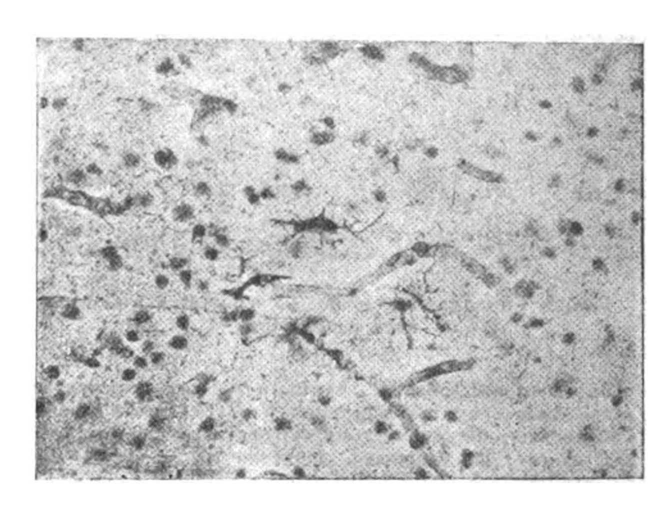


Рис. 4. Расположение микроглиоцитов в непосредственной близости к сосудистой стенке

Аутопсия. В правом полушарии большого мозга на базальной поверхности задней половины височной и затылочной долях найдено два опухольных узла, отделенных друг от друга перемычкой белого вещества. Они занимают белое вещество и кору указанных долей мозга, ближе к основанию.

Передний узел располагается в височной доле, величиною он в крупную сливу, соответственно g. hypocampi и своей верхней поверхностью приподнимает нижнюю стенку бокового желудочка.

Задний узел меньшей величины, располагается так же ближе к основанию мозга и занимает передние отделы затылочной доли. Опухольные узлы составлены из некротической и геморрагической имбибированной ткани. В веществе варолиева моста имеются мелкие кровоизлияния. На выпуклой поверхности полушария мозга в глубине g. angularis, в ее задних отделах найден небольшой узелок величиною в маленький орешек, рядом с ним в глубине белого вещества лежит другой величиной в горошину, такого же вида узелок. Со стороны внутренних органов: антракоз и отек легких, гипостатическая пневмония, дегенерация мышцы сердца, венозная гиперемия остальных органов.

Микроскопическое исследование обнаружило опухольную ткань, составленную из элементов полиморфной структуры. Встречаются также и гигантские клетки. Опухольная ткань богата расширенными и переполненными кровью тонкостенными капилярами, иногда кавернозного вида (рис. 3.). Много мелких и крупных очагов некроза и геморрагических имбибиций. Всюду в опухоли имеется интенсивное разрастание соединительной ткани в виде плотных фиброзных тяжей, пересекающих опухольную ткань. При применении специальных окрасок отмечено большое количество уродливо сформированных астроцитов. Рост опухоли в основном инфильтративный, но в отдельных участках имеется отграничение опухольной ткани от окружающей мозговой ткани фиброзно-разросшимся тяжем, содержащим большое число мелких сосудов. Этот тяж является естественным продолжением мягкой мозговой оболочки извилины. Тут же, несколько отступя, видно, что мягкая мозговая оболочка опухольно-замещена, но, однако, опухольная ткань на соседнюю извилину мозга не переходит. Кора прилегающей извилины дает картину глиальной пролиферации. В других местах эта линия разграничения между двумя извилинами теряется и соседняя мозговая извилина оказывается уже опухольно замещенной.

Итак, опухольная ткань по структуре своих элементов и по диференцировании ее, по богатству мезодермальной стромы, наличию мелких и крупных некротических участков—является мультиформной спонгиобластомой. Наличие чрезмерно развитой и уродливо сформированной сосудистой сети подчеркивает ангиоматозную структуру этой опухоли. Такая опухоль может

быть названа гемангиоматозной мультиформной спонгиобластомой. Опухольный узел затылочной доли пророс в мягкую мозговую оболочку и она даже срослась с твердой мозговой оболочкой. Мягкие мозговые оболочки головного мозга местами утолщены и гиалинизированы. В участках мягкой мозговой оболочки, расположенной ближе к опухольным узлам, довольно часто обнаруживается мелкоочаговая инфильтрация, состоящая из лимфоцитов и адвентициальных клеток. Сосуды большей частью расширены и переполнены кровью. В области продолговатого мозга отмечается проникание соединительнотканных разрастаний в виде пластинок, исходящих из мягкой мозговой оболочки, в маргинальный слой. В мозговой ткани, прилегающей непосредственно к опухоли, имеется картина глиальной пролиферации, состоящей преимущественно из олигодендроглиоцитов и микроглиоцитов, причем в первых слоях коры мозга гиперплазируется микроглия, в остальных же слоях только явления сателлитоза олигодендроглиальными элементами. Импрегнация микроглии по Миагава показала не только очаговое разрастание последних, но также явления гипертрофии каждого из них. Отдельные элементы с крупным протоплазматическим телом, с круглым либо палочковидным хорошо видимым ядром и толстыми ветвящимися отростками. Отростки часто отходят от полюсов ядра, вторичные и третичные ветвления незначительны, часто даже заканчиваются обрубковидно. В других местах имеется значительное число вторичных и третичных тонких ветвлений. В некоторых местах микроглиоцит принимает палочковидную форму. Располагаются микроглиоциты в большинстве случаев в непосредственной близости к сосудистой стенке (рис. 4.). Особенно интенсивна очаговая глиальная пролиферация в стволе мозга. В спинном мозгу гипертрофия астроцитов. Ганглиозные клетки местами окружены валом размножившихся и гипертрофированных глиальных клеток. Так например, клетки n. oculomotorii окружены валом глиальных элементов, причем они окружают не только тело самой ганглиозной клетки, но располагаются также по ходу дендритов ее (рис. 5). В перивентрикулярной области IV желудочка интенсивная пролиферация эпендимы и субэпендимы. В белом веществе мозга отмечается менее выраженная гиперплазия глии, причем олигодендроглия, размножаясь, образует колоннарные структуры и здесь виден переход ее в дренажную глию. В протоплазме клетки начинает хорошо контурироваться система камер различной величины (рис. 6). Ганглиозные клетки, за исключением клеток коры мозга, на тиониновых препаратах в состоянии тяжелого заболевания по Нисслю, с острым зернистым распадом. В коре мозга ганглиозная клетка с толстыми дендритами, с побледневшей слабо окрашенной протоплазмой и темным ядром. Это состояние приближается к типу простого исчезания ганглиозной клетки. Кроме того, отмечается повсеместное липофусциновое нагружение. В самом мозговом веществе имеются отдельные периваскулярные очаги мелкоклеточной воспалительной инфильтрации. Крупные сосуды с фиброзными стенками. В мелких сосудах мозга встречается разрастание эндотелиальной выстилки, больше всего это явление выражено в продолговатом мозгу, в мосту и в мозжечке. В мозжечке новообразование мелких сосудов. В верхних отделах моста и в ножке мозга мелкие и круп-

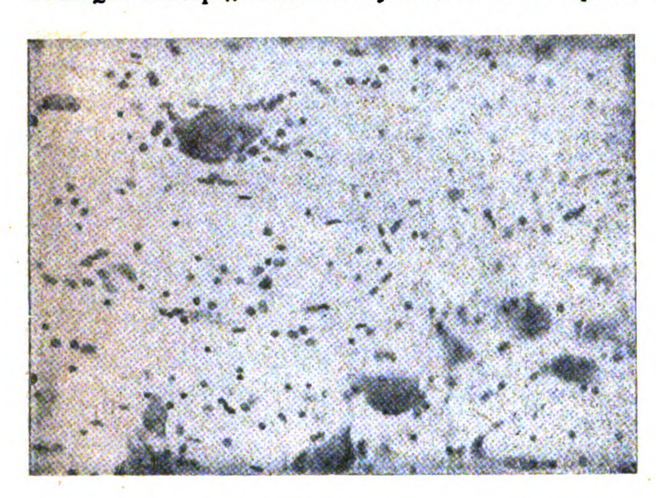


Рис. 5. Гиперплазия глиальных элементов в области nucl. oculomotorii

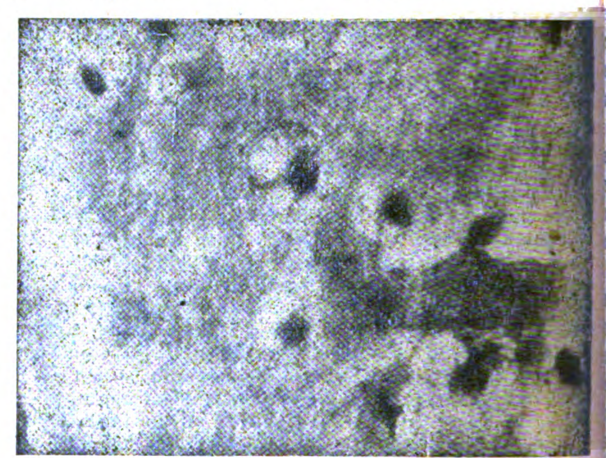


Рис. 6. Дренажная глия. Система камер различной величины в протоплазме клетки

коочаговые геморрагии. Здесь же мозговая ткань имбибирована кровью. Нередко встречаются каверноматозно расширенные сосуды, заполненные плазмой крови (плазмостазы). Шпильмейеровские препараты показали краевое разрыхление белого вещества в продолговатом мозгу, иногда граничащее с состоянием его некроза. Итак, мы имеем опухольное образование на основании мозга, в области височно-затылочной справа. Опухольное замещение мозговой оболочки и срастание ее с твердой мозговой оболочкой. По строению опухольная ткань является гемангиоматозной мультиформной спонгиобластомой. Со стороны остальной ц. н. с. вовлечены в той или другой степени все участки мозговой ткани в виде диффузной гиперплазии глии, тяжелого заболевания ганглиозной клетки, фиброз мягких мозговых оболочек и сосудов. Мелкоклеточные инфильтрации мягких мозговых оболочек и периваскулярно в самом мозговом веществе. Краевое разрыхление белого вещества, венозные застои в виде расширенных и переполненных кровью и плазмой сосудистых просветов. Очаговые геморрагии в стволе мозга, давление опухоли на стенку III желудочка.

Этот случай по сравнению с предыдущим выделяется бóльшей распространенностью реакции со стороны функционирующих паренхиматозных элементов мозга и глиально тканевого аппарата в виде тяжелого заболевания ганглиозной клетки, ярко выраженной гипертрофии микроглиоцитов и мезодермальной стромы. Расстройства ликвора- и кровообращения здесь более выражены, что выявилось в образовании дренажной глии, мелко- и крупноочаговыми геморрагиями. Данный случай выделяется из группы мультиформных спонгиобластом вследствие наличия метастаза в самое мозговое вещество и вовлечения в бластоматозный процесс мягкой мозговой оболочки.

Попытаемся выделить моменты, которые могли явиться причиной ошибочного диагноза. Первое — это то, что кроме опухоли правой височной области, которая нам объясняет наличие левосторонней гемианопсии и левостороннего пареза конечностей, отмечалась слабость m. recti interni, выраженная сонливость с общей заторможенностью и двусторонний симптом Бабинского. Объяснение слабости m. recti interni, выраженную сонливость с общей заторможенностью следует скорее всего искать в механизме давления опухоли на III желудочек, выразившееся в расстройстве крово- и лимфообращения в виде мелко- и крупноочаговых геморрагий и плазмостазов в районе ножки и III желудочка, в широком вовлечении остальной ц. н. с. в виде прогрессивных изменений со стороны глии, поражения элементов функционирующей паренхимы ткани мозга. Что же касается острого начала и быстрого клинического развертывания заболевания, то здесь следует искать объяснение в том, что эта опухоль принадлежит к группе быстро растущих злокачественных глиом мозговых полушарий. При попытке объяснить позднее вовлечение пирамидного пути, проявившееся в том, что левосторонний парез конечностей наметился только к концу заболевания, нам следует вернуться к анализу патоструктур вне опухоли и самой опухоли. Объяснение этому следует попытаться искать в самом развертывании опухольного процесса, в анализе морфологических признаков опухоли.

Вышеотмеченное проникание соединительнотканных разрастаний в маргинальный слой продолговатого мозга, заслуживающее, возможно, название meningo-glios'a, свидетельствует об уродстве формирования глиомезодермальных изоляций, дает возможность наметить пути образования морфологических признаков самой опухоли и установить место начального опухольного роста. Следует думать, что первоначальным местом опухольного образования могли явиться участки такого своеобразного менингоглиоза, т. е. опухольный рост начался с поверхности мозговой коры и мягкая мозговая оболочка явилась той тканью, из которой развертывается строма данной опухоли. Обычно строма в опухолях представлена остатками ткани, бывшей первоначально в данном месте и, кроме того, развитием собственных сосудов и соединительной ткани.

Тогда становится ясным, что ангиоматозная структура стромы опухоли является только следствием и отражением элементов той ткани, которые являлись matrix'ом для опухольной стромы. Возможно, что опухольный рост начался с поверхности мозговой коры, что перед нами не врастание, не

метастазирование нейроэктодермальной опухоли в мягкую мозговую оболочку, а, наоборот, мягкая мозговая оболочка была вовлечена в бластоматозный процесс с момента его возникновения.

В свете такого механизма развертывания опухоли нам становится ясно позднее вовлечение в патологический процесс пирамидного пути за счет медиально-растущей опухоли. Сонливость и общую токсичность хода заболевания можно объяснить некрозами самой опухольной ткани. Известно, что мультиформным спонгиобластомам свойствен ряд дегенеративных процессов в виде некрозов различной величины и склонность давать геморрагические размягчения, наступающие в разных участках ее.

Отдельно следует остановиться на реакции окружающей мозговой ткани. В литературе имеется большое число работ, в которых указывается на появление глиозной реакции как вблизи опухоли, так и на отдалении ее. В большинстве опухолей мозга отмечается реакция со стороны макроглии. На онкологическом материале нашей лаборатории также отмечается разной степени макроглиоз на отдаленных участках ц. н. с. Последний почти всегда зависит от повышения внутричерепного давления. В данном случае, наряду с реакцией макроглии имелась гиперплазия и гипертрофия микроглии, которая преимущественно распределялась около сосудов. Эти факты нельзя объяснить только механизмом повышения внутричерепного давления, здесь следует учесть ангиоматозную строму опухоли.

3.— Больная К., 34 лет; поступила в клинику 2 апреля, умерла 16 апреля 1937 г.

Заболела полтора месяца тому назад. Сначала в течение нескольких дней была повышенная температура, в этот период внезапно перекосило лицо и ослабела правая рука и правая нога. Но через неделю слабость в правых конечностях прошла. К этому времени появились резкие головные боли и рвота.

Объективно. Двусторонняя аносмия. Слабость правой нижней ветви лицевого нерва. Язык несколько отклоняется вправо. Мышечная сила в правых конечностях несколько понижена. Рефлексы на верхних конечностях вялые, коленные отсутствуют, ахилловы d > s; понижение всех видов поверхностной чувствительности справа на лице, туловище и конечности, равномерно распределяющееся. Походка и статика не исследованы из-за тяжелого состояния больной.

Резко выраженная ригидность затылка, на дне глаз застойные соски.

Морфология крови ничего особенного не представляет. В спинномозговой жидкости 0,59‰ белка, плеоцитоза не было. Во время пребывания в клинике резкие головные боли, сопровождающиеся рвотой. Ригидность затылка усилилась. Симптом Кернига с обеих сторон.

После пункции головные боли несколько уменьшились. Повторно в ликворе через 7 дней 1,59‰ белка.

Клинический диагноз: meningo-encephalitis infectiosa.

Установление подобного диагноза основывалось на остром начале заболевания после гриппа, быстром развитии и нарастании статуса с резко выраженными головными болями с рвотой, ригидности затылка, правостороннем гемипарезе, который быстро выравнялся, дальнейшем нарастании общемозговых симптомов.

Дальнейшее течение заболевания с отсутствием очаговых явлений не противоречило инфекционному процессу.

Наличие нарастания цитоглобулиновой диссоциации в спинномозговой жидкости не могло окончательно отвергнуть диагноз опухоли мозга.

На вскрытии: внутренняя поверхность костей черепной крышки покрыта тонким слоем экстравазатов. Дно III желудочка истончено. Arachnoidea в области хиазмы зрительных нервов и tuber cinerei помутнена и утолщена. В левом полушарии обнаружена опухоль в области insula и в латеральных отделах подкорковых ганглий. Опухольная ткань гомогенная, дряблая, местами желатинозного вида. В переднем отделе опухоли киста, выполненная жидкостью. Границы опухоли нерезкие. Опухоль занимает инсулярную область, передним полюсом заходит до белого вещества лобной доли (radiatio corpori callosi), кзади достигает splenium corpori callosi, с основания граничит с gyrus hypocampus, а кнутри с putamen.

При микроскопическом исследовании отмечается, что границы опухольной ткани с мозговой стерты. В периферических зонах опухоли имеется интенсивный периганглионарный сателлитоз и размножение интерфасцикулярной олигодендроглии. Ганглиозные клетки в некоторых местах не дают симптомов повреждения, и размножившиеся олигодендроглиоциты располагаются вокруг клетки и вдоль ее дендритов, в других местах ганглиозные клетки окружены большим числом трабантных клеток, которые скрывают очертания и структуры ее (рис. 7). Центральная часть опухоли представляет собой массу мелких голоядерных элементов, рыхло расположенных, отделенных друг от друга пустотами-кисточками. Местами опухольные клетки с хорошо развитой протоплазмой. Можно обнаружить крупные, шаровидные клетки, с небольшим ядром, предста-

вляющие собой своеобразную дегенерацию опухольной клетки. Имеется большое число зернистых клеток. При окраске на железо в опухольной клетке обнаружена нежная зернистость, располагающаяся перинуклеарно.

В опухольной ткани встречаются многоядерные гигантские клетки, нередко и гипертрофированные многоотростчатые астроциты.

В молекулярном слое коры мозга в непосредственном расположении опухоли небольшое количество кахаль-ретциусовских клеток. Мягкая мозговая оболочка в извилинах инсулярной области опухольно замещена. Строение опухольной ткани мягкой мозговой оболочки такое же, как и основной внутримозговой опухоли. В ней имеется значительное количество клеток эндотелиальных и соединительнотканных.

Исследование остальной ц. н. с. показало резко выраженную глиальную пролиферацию, особенно в сером веществе с большим участием микроглиоцитов. Последние располагаются больше около сосудов, заслуживая этим название перицитоподобных клеток. Ганглиозная клетка в основном приближается к состоянию тяжелого заболевания. Ганглиозные клетки повсеместно окружены большим числом трабантных клеток. Однако ганглиозные клетки в коре лобной доли гиперхроматичны и представляют картину сморщивания. В некоторых местах клетки еще в состоянии острого набухания. Эпендима в отдельных сегментах десквамирована. Субэпендима представляет нерезко выраженный отек. Более же выражен отек в белом веществе. Имеются явления очагового эндартериита в мосту и в мозжечке. Сосуды мягкой мозговой оболочки несколько утолщены.

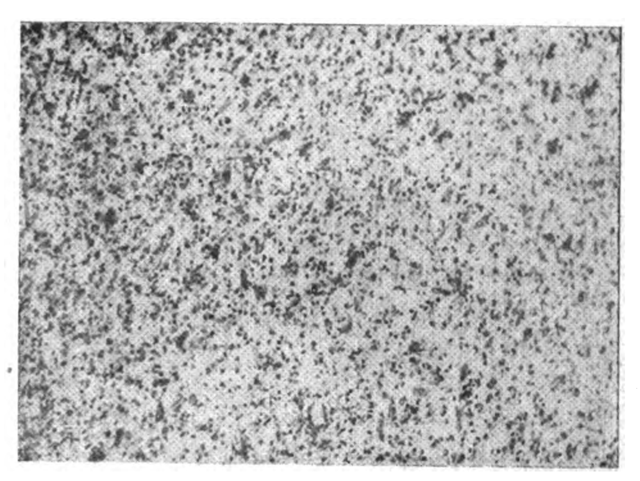


Рис. 7. Ганглиозные клетки окружены большим числом трабантных клеток, которые скрывают очертания и структуры ее

Итак на основании клеточного состава опухольной ткани, диффузного характера роста, опухольного замещения мягкой мозговой оболочки, характера нагружения железом и жиром — можно поставить диагноз злокачественной диффузной олигодендроглиомы.

Морфологическая характеристика в основном вполне сходна с случаем Смирнова и Тороповой, описанного в работе „К вопросу об олигодендроглиомах", который явился основанием для выделения подобной подгруппы олигодендроглиом. В том случае имелось почти десятилетнее течение, диагноз опухоли был установлен прижизненно. В самой опухоли не отмечалось интенсивного расплавления ткани ее.

В нашем случае вследствие внезапного и быстрого течения процесса (полтора месяца), начала заболевания, связанного с гриппом, можно было думать об энцефалите.

Чем объяснить острое и быстрое развитие болезни? Полагаем, что выраженность дегенеративного процесса в опухоли, явления расплавления опухольной ткани с образованием кист, вовлечение мягких мозговых оболочек, широта развертывания реакции со стороны глиально-тканевого аппарата — обусловили острое развитие заболевания.

4.— Больной С., 34 лет; поступил в клинику 23 апреля, умер 30 апреля 1936 г., заболел гриппом, в течение трех дней были головные боли, насморк и повышенная температура. После гриппа головная боль не прекратилась и к ней присоединилась тошнота и рвота. Все же больной был в состоянии до 1 апреля работать. С 1 апреля головная боль усилилась и 12 апреля больной поступил в больницу. Приблизительно тогда же стало падать зрение, отмечалось двоение в глазах, временами не ориентировался в обстановке, заявлял жене: „нахожусь в красиво убранной комнате, а не в больнице". Температура периодически поднималась до 38°.

О б ъ е к т и в н о. Больной сонлив, вял, не всегда адекватно отвечает на вопрос, вывести больного из состояния сомнолетности удается на короткое время. Первичная и вторичная зрачковые реакции на свет вялые, конвергирует глазными яблоками слабо, strabismus conver-

gens, незначительный парез правой нижней ветви лицевого нерва. Пищу глотает свободно, не поперхивается, остальные черепномозговые нервы трудно исследовать. Коленные и ахилловы рефлексы живые, d > s, клонус стоп (непостоянный); из патологических рефлексов, симптом Оппенгейма с обеих сторон, слева симптом Бабинского, там же иногда и симптом Жуковского. Хватательный рефлекс не отчетливо вызывается, часто двусторонний. Тремор в руках d > s. По временам верхние конечности застывают в приданной им позе. Речь больного замедленная и монотонная. За время пребывания — сомнолентность временами усиливается. При кормлении больной застывает с кусочком хлеба на губах. Дезориентирован. Галлюцинирует, заявляет: „в палате находятся знакомые, родные". Часто жалуется на головную боль. В течение пребывания больного в клинике присоединился двусторонний птоз, глазные яблоки несколько отошли кнаружи. Добавочные исследования: на дне глаз застойные соски больше справа. Анализ крови: лейкоцитов 11 000.

Клинический диагноз: Encephalitis epidemica.

Итак, в анализе клинической картины мы находим специфические симптомы для эпидемического энцефалита в виде нарушения сна, глазодвигательных расстройств, замедленной и монотонной речи. Что же касается застойных сосков и пирамидных знаков, то хотя последние являются более характерными для гриппозных энцефалитов, но иногда встречаются при эпидемическом энцефалите, когда выступают явления многоочаговости, наблюдавшийся лейкоцитоз часто бывает в остром периоде заболевания эпидемического энцефалита.

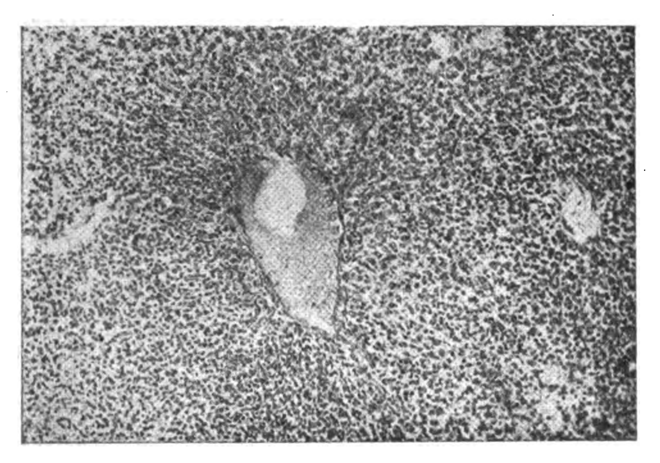


Рис. 8. Тонкостенные сосуды, окруженные опухольными клетками (адвентициальная саркома)

На вскрытии обнаружена опухоль в лобно-теменной области справа, спаянная с твердой мозговой оболочкой и располагающаяся в глубине правого мозгового полушария. Опухольный узел округлой формы, величиною с антоновское средней величины яблоко. На поперечном разрезе опухоль хорошо отграничена от окружающей ткани, пронизана геморрагиями и кистами. Всюду по ткани рассеяны гнезда пигментаций. Среди такой геморрагической и пигментированной массы сохранились островки неповрежденной опухольной ткани серо-белого цвета. Стенки III желудочка, весь pulvinar thalami справа и вся область circum aqueductum Sylvii пронизаны множественными точечными и более крупными геморрагиями.

Микроскопическое исследование показало, что опухольная ткань в местах, неповрежденных геморрагиями и некрозами, однообразного строения. Ткань опухоли состоит из крупных клеток и вставленных среди них тонкостенных сосудов (рис. 8). Препараты Пердро показывают хорошо развитую, нередко мелкопетлистую сеть мезенхимных волокон (рис. 9), иногда последние с более крупными щелями и более толстыми перекладинами. Сети по большей части расположены около сосудов и представляют прямое разрастание адвентиции последних. Опухольная ткань концентрируется около сосудов.

Диагноз опухоли представляется не легким. Отсутствие импрегнированности опухольных клеток на препаратах Бильшовского, Гортега и ауросублимат Кахаля и наличие богатой мезенхимной сети дает право исключить опухоль нейроэктодермального генеза и думать о мезенхимном происхождении.

По своим биологическим свойствам опухоль заслуживает названия саркомы. В отношении же более тонкого гистогенеза можно пока сделать предпо-

ложение о роли в происхождении ее адвентиции сосудистой стенки. Можно допустить наименование—адвентициальная саркома.

Что касается изменений остальной ц. н. с., то при микроскопическом исследовании обнаружено: ганглиозная клетка представляет в основном картину тяжелого заболевания. В очагах с резкими явлениями дисциркуляторного расстройства ганглиозная клетка представляет картину шпильмейеровской гомогенизации (ишемическое заболевание). Импрегнация серебром по Миагава показала небольшое размножение микроглиоцитов (рис. 10). Они в большинстве отростками оплетают стенку сосуда. Гипертрофии микроглии, как правило, не наблюдается. Только в некоторых местах ядро несколько округляется. Мягкая мозговая оболочка полушарий головного мозга разволокнена, содержит расширенные и переполненные кровью сосуды. Мелкие сосуды коры мозга также с расширенными просветами. Микроскопическое исследование района thalami, hypothalami, сильвиева водопровода, ножки мозга подтвердило наличие множественных точечных геморрагий. Мозговое вещество здесь в состоянии расплавления. Ганглиозные клетки, расположенные поблизости самой опухоли, резко меняют свою форму—вытягиваются, гиперхроматично окрашиваются. В мосту—мозговая ткань разрыхлена.

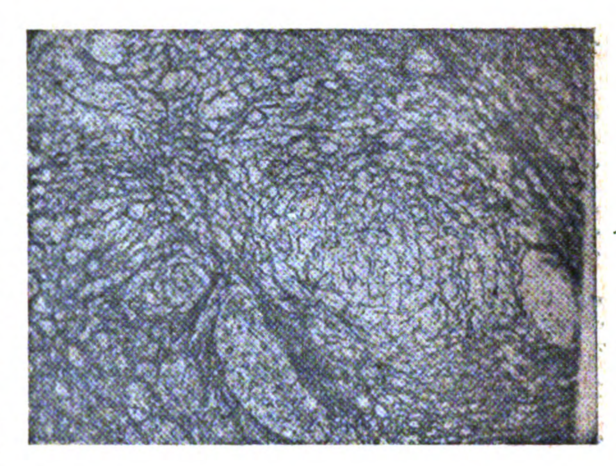


Рис. 9. Развитая, нередко мелкопетлистая сеть мезенхимных волокон

Олигодендроглия несколько гиперплазирована, дает периаксональные колоннарные структуры. В мозжечке также имеется явление очагово-диффузной гиперплазии глии. Белое вещество также разрыхлено. Сосуды местами переполнены кровью.

Итак, оболочечная опухоль лобно-теменной области, гистологический диагноз — адвентициальная саркома, наличие мелких и крупных геморрагий, участков мозговой ткани имбибированной кровью, явления отека мозгового вещества и мягких мозговых оболочек, изменение ганглиозных клеток по типу тяжелого и ишемического заболевания.

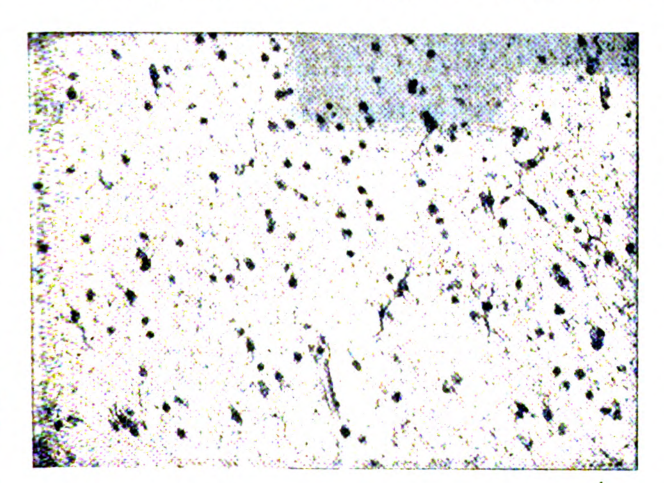


Рис. 10. Незначительное размножение микроглиоцитов

Клинически—очень мало первичных симптомов поражения лобно-теменной доли, если не считать начальным симптомом заболевания дезориентировку и галлюцинации. В картине болезни доминировали симптомы поражения вещества в районе сильвиева водопровода. Макро- и микроскопически установлено наличие геморрагической имбибиции мозгового вещества этой области. Объяснение повышения температуры, наблюдавшейся в начале заболевания и периодических подъемов в процессе болезни, встречает затруднения.

Заманчиво объяснить повышения температуры давлением опухоли на район гипоталамуса. Но против этого говорит то, что подъем температуры

в начале болезни сопровождался насморком. Что же касается периодического повышения температуры, то это можно было бы объяснить изменениями в области hypothalami. Однако в литературе известно большое число наблюдений над опухолями III желудочка, не сопровождавшихся нарушением терморегуляции. Скорее всего следует думать о том, что начало заболевания с повышением температуры связано с гриппозной инфекцией.

В том, что оболочечный саркоматозный процесс иногда приводит к неточности клинической диагностики, нас убеждают следующие два случая.

5. — Больной М., 20 лет; поступил в клинику 4 июля, умер 20 июля 1937 г. При поступлении жаловался на приступообразную головную боль, сопровождающуюся рвотой, на резкую сонливость и запоры. Заболел две недели тому назад, появились головные боли, которые постепенно нарастали. Через некоторое время присоединились тошнота, рвота и сонливость.

Объективно. Лицо покрыто кожным салом. Гипомимия. Редкое моргание. Недостаточность конвергенции. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей низкие, с нижних не вызываются. Ригидность затылка. Со стороны психики формальных расстройств не отмечается. Больной малоречив, быстро засыпает даже во время опроса.

За время пребывания в клинике: резкая головная боль, особенно при перемене положения больного, сонливость. Резко наросли менингеальные явления в виде ригидности затылка, симптом Кернига, гиперестезия к свету, к звуковым раздражителям. Изредка подъем температуры до 37,1°.

На дне глаз: neuritis n. optici utr. (проф. Меркулов). Спинномозговая жидкость 0,66‰ белка, 2 лимфоцита в 1 мм³.

Клинический диагноз: Encephalitis lethargica?

К предположению об инфекционном процессе склонило острое начало заболевания с явлениями повышенного внутричерепного давления (головные боли, рвоты, сонливость) и менингеальные симптомы. Дальнейшее бурное клиническое течение, неврит зрительных нервов — невольно поддерживало это мнение. Но одновременно намечающаяся цитоглобулиновая диссоциация, усиление головной боли при перемене положения больного не могли окончательно отвергнуть опухоли задней черепной ямки.

Вскрытие. Обнаружена опухоль на нижней поверхности tentorii cerebelli с правой стороны величиною с крупный грецкий орех, бледнорозового цвета, мясистой консистенции, плотно спаянная с durae matrici и погружающаяся в правое полушарие, от которого она легко отслаивается. На фронтальном разрезе через полушарие мозжечка на его нижней поверхности найден плотный, белого цвета узелок, располагающийся в коре мозжечка. Цвет, рисунок разреза и консистенция этого узелка та же, что и в дуральном узле. Гиральный рисунок верхней поверхности полушария мозжечка сглажен. Почти половина полушария мозжечка в ее верхней части замещена белыми массами узелкового вида.

Гистологическое исследование обнаружило оболочечную саркоматозную опухоль.

6. — Мальчик 9 лет. Заболевание длилось около трех месяцев. Ухудшение состояния обнаружилось за 9 дней до смерти. В данном случае анамнестически у отца больного был леченный сифилис. Это последнее обстоятельство и быстрота клинического развертывания болезни не давали возможности отвергнуть специфический процесс заболевания.

Клинический диагноз: Tumor cerebri? Meningitis basilaris luetica? На вскрытии так же оказалась оболочечная саркоматозная опухоль.

Теперь попытаемся проанализировать значение и роль гриппозной инфекции в вышеприведенных трех случаях и связать их с данными патоморфологии вне опухольного образования и самой опухоли.

В трех случаях острое начало заболевания связано с гриппозной инфекцией. Это последнее в некоторой мере накладывало отпечаток на клиническое мышление и заставило думать об инфекционном процессе.

Имеются ли у нас какие-нибудь данные, подтверждающие влияние гриппа на ц. н. с. и в частности на опухольное образование, или грипп является случайным совпадением с опухольным процессом. В этих случаях действие гриппозного вируса на ц. н. с. трудно доказуемо.

Возможно также, что грипп явился моментом, поставившим мозг в новые условия. Конечно, имеющиеся множественные геморрагии вне опухольного образования могут быть отнесены и за счет действия гриппа, но не с меньшим основанием их можно считать результатом действия самой опухоли, давшей явления гипертензии.

Надо подчеркнуть, что острое начало и быстрый темп развития болезни также возможно объяснить свойствами опухоли с богатством продуктов тка-

невого распада. И при условии возможного всасывания продуктов тканевого распада могла быть проявлена своеобразная гриппозная реакция. Ведь, гриппозная реакция макроорганизма является не только своеобразной реакцией на различные инфекционные начала, но она может быть, несомненно, проявлена и при всасывании того или иного тканевого распада.

В случае 2 с диагнозом ангиоматозная мультиформная спонгиобластома имелось много мелких и крупных очагов некроза и геморрагических имбибиций. В случае 3 с диагнозом диффузной злокачественной олигодендроглиомы также был выражен процесс расплавления опухольной ткани, а в случае 4 имелись не только геморрагии в самой опухоли, но они были достаточно грубо выражены и в окружающей мозговой ткани.

Можно думать, что расплавление опухольной ткани в случае 3 скорее всего является не свойством, качественной стороной опухоли, а следствием влияния гриппа на бластоматозный процесс.

Если же еще учесть явления катаплазии в морфологии во всех этих опухолях с образованием уродливых, гигантских клеток, фигур размножения и т. д., то можно говорить о том, что грипп явился, возможно, провоцирующим, активирующим опухольный процесс, моментом.

Выраженность токсикоза, лейкоцитов, вероятно, в случае 4 также являются последствием обильного тканевого распада самого опухольного образования.

ВЫВОДЫ

1. На основании исследования 6 случаев опухолей мозга, протекавших клинически как энцефалиты или менингоэнцефалиты, устанавливаются некоторые источники ошибок диагностики:

а) быстрота и темп развития опухольной ткани, сопровождающейся распадами и в некоторых случаях возможностью попадания продуктов распада ткани в общий ток ликвора, минуя отграничительные пограничные мембраны;

б) вовлечение в опухольный процесс мягких мозговых оболочек;

в) диффузная реакция ц. н. с., выступающая с бóльшей или меньшей выраженностью в отношении интенсивности.

2. Грипп или травма являются вероятнее всего случайным совпадением с опухольным процессом. Но нельзя исключить возможность острого начала клинических симптомов опухоли в связи с гриппом, которые рассматриваются поэтому как постгриппозные явления.

3. Существующее в литературе указание на преимущественное вовлечение макроглии с незначительным участием или полным отсутствием микроглиальной реакции не подтверждается исследованием наших случаев. В нашем материале имелась гиперплазия, местами и гипертрофия микроглии, которая благодаря своему расположению преимущественно около сосудов, говорит нам о ее функциональной направленности.

Год издания XVI *№ 5—6. 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ ПОСЛЕДНИХ ЛЕТ

Проф. З. А. Гуревич

Харьков

Инфекционные заболевания нервной системы занимают довольно значительное место среди всех заболеваний нервной системы. Поэтому изучение вопросов структуры этих заболеваний, их динамики, сезонности, летальности, расхождений клинических и патоанатомических диагнозов и др. имеет весьма большое значение.

Нами изучены нейроинфекции за 5 лет (1934—1938 гг.) по 5 неврологическим клиникам г. Харькова (первой и второй I Харьковского медицинского института и первой, второй и третьей Центрального психоневрологического института). Во все эти клиники поступают преимущественно взрослые больные, поскольку в Харькове имеются специальные детские неврологические клиники.

Всего за 5 лет в 5 клиниках было 2685 поступлений с нейроинфекциями. Число поступивших лиц 2472; повторно поступило 213 больных (7,9%). Нами включены в разработку помимо вирусных нейроинфекций, представляющих основной материал, также и боковой амиотрофический склероз, нейросифилис и туберкулезные поражения нервной системы.

Структура нейроинфекционной заболеваемости за годы 1934—1938 такова (таблица 1): на первом месте стоят заболевания периферической нервной системы, составляющие 33,0% всех первичных больных. Дальше идет большая группа энцефалитов и энцефаломиэлитов — 25,8% больных. Нейросифилис дает 19,6% больных, серозные менингиты — 9,3%, рассеянный склероз — 4,7%, миэлиты, миэлорадикулиты и полиомиэлиты — 4,0%, туберкулезные поражения нервной системы — 2,1%, боковой амиотрофический склероз — 1,2% (см. табл. 1).

В группе инфекционных заболеваний периферической нервной системы (принято за 100) на первом месте стоят радикулиты — 84,8%; мононевриты черепных нервов — 9,2%, полиневриты — 6,0%.

В группе менингитов (принято за 100) — вирусные диффузные серозные менингиты составляют 65,2%, серозные ограниченные менингиты — 20,9%, серозные менингиты малярийной этиологии — 6,5%, гнойные менингиты — 2,1%, остальные — 5,3%, — это реактивные менингиты, сыпнотифозный менингит, геморрагический пахименингит.

В группе энцефалитов и энцефаломиэлитов (принято за 100) на первом месте стоит эпидемический энцефалит — 36,3%, за ним следует диссеминированный энцефалит — 24,2%, диссеминированный энцефалит с выраженным менингеальным компонентом — 12,4%, оптикоэнцефалит — 10,6%, диссеминированный энцефаломиэлит — 10,5%, энцефалит с превалированием локализации в мозжечке — 2,2%. Остальные 3,8% составляют геморрагический менингоэнцефалит, стволовый энцефалит и пр.

Таблица 1

Структура заболеваемости нейроинфекциями по 5 неврологическим клиникам (1934—1938 гг.)

Клинические формы	Мужчин		Женщин		Обоего пола	
	абс.	в проц. к итогу	абс.	в проц. к итогу	абс.	в проц. к итогу
	Число больных					
1. Заболевания периферической нервной системы	472	31,5	344	35,6	816	33,0
2. Менингиты	126	8,3	104	10,7	230	9,3
3. Энцефалиты и энцефаломиэлиты	380	25,3	257	26,5	637	25,8
4. Хорея	2	0,1	6	0,6	8	0,3
5. Миэлиты, полиомиэлиты и миэлорадикулиты	64	4,3	35	3,6	99	4,0
6. Рассеянный склероз	62	4,1	55	5,7	117	4,7
7. Боковой амиотрофический склероз	23	1,5	6	0,6	29	1,2
8. Нейросифилис	340	22,6	145	14,9	485	19,6
9. Туберкулезные поражения нервной системы	33	2,3	18	1,8	51	2,1
Итого	1502	100,0	970	100,0	2472	100,0

В группе нейросифилиса (принято за 100) на первом месте стоят сифилитические менингиты — 45,0%, затем следует табес — 30,3%, васкулярный сифилис нервной системы — 19,6%, табопаралич и прогрессивный паралич — 3,5%, миатрофический спинальный сифилис — 1,6%.

В группе туберкулезных поражений нервной системы (принято за 100) на первом месте стоят туберкулезные спондилиты — 58,8%, затем туберкулезные менингиты — 35,3%, наконец туберкулы мозга — 5,9%.

Нейроинфекции неравномерно представлены среди мужского и женского пола. За исключением оптикоэнцефалитов и невралгии седалищного нерва, процент больных мужчин всюду выше, чем процент больных женщин. Особенно значительно превалирование мужчин над женщинами при боковом амиотрофическом склерозе, васкулярном сифилисе нервной системы, сифилитическом менингите, табесе, инфекционных мононевритах черепных нервов, туберкулезном менингите. Только в группе оптикоэнцефалитов имеется небольшое превалирование женщин над мужчинами (42,3% мужчин и 57,7% женщин), почти то же самое при инфекционном неврите седалищного нерва (44,8% мужчин и 55,2% женщин).

Изучая возраст начала заболевания у наших больных, мы обнаруживаем следующее (см. таблицу 2): заболевания периферической нервной системы падают, главным образом, на возраст 20 — 49 лет (8?,8%); возраст 30—39 лет дает наиболее высокий процент начала заболеваний (33,9%).

При серозных менингитах наиболее высокий процент начала заболеваний приходится у мужчин на 20 — 29 лет (33,6%), в 30 — 39 лет заболевает еще 32,8%. В более позднем возрасте цифры начала заболеваний снижаются. У женщин наиболее частый возраст начала заболеваний 20—29 лет (43,6%).

В группе энцефалитов и энцефаломиэлитов начало заболевания до 19 лет встречаем у 16% больных. На 20—29 лет падает 38,9%, на 30—39 лет — 26%. При эпидемическом энцефалите резко бросается в глаза начало заболеваний у мужчин в возрасте 20 — 29 лет (47,9%). Диссеминированные энцефалиты

Таблица 2

Возраст начала заболеваний нейроинфекциями

Клинические формы		Мужчин								Женщин							
		Всего больных	Возраст при начале заболевания из них							Всего больных	Возраст при начале заболевания из них						
			в 9—10 лет	в 10—17 лет	в 18—19 лет	в 20—29 лет	в 30—39 лет	в 40—49 лет	в 50 лет и старше		в 9—10 лет	в 10—17 лет	в 18—19 лет	в 20—29 лет	в 30—39 лет	в 40—49 лет	в 50 лет и старше
1. Заболевания периферической нервной системы	абс. . .	463	—	8	4	115	162	105	69	341	—	5	9	92	111	81	43
	отн. . .	100,0	—	1,7	0,8	24,8	35,0	22,7	15,0	100,0	—	1,5	2,7	27,0	32,5	23,7	12,6
2. Менингит	абс. . .	125	—	1	10	42	41	20	11	101	—	3	5	44	28	14	7
	отн. . .	100,0	—	0,8	8,0	33,6	32,8	16,0	8,8	100,0	—	3,0	5,0	43,6	27,7	13,8	6,9
3. Энцефалиты и энцефаломиэлиты	абс. . .	380	5	24	29	152	100	50	20	258	3	20	21	96	66	33	19
	отн. . .	100,0	1,3	6,3	7,6	40,0	26,3	13,2	5,3	100,0	1,1	7,8	8,1	37,2	25,6	12,8	7,4
Из них:																	
Эпидемический энцефалит	абс. . .	140	3	16	11	67	24	12	7	88	1	14	8	33	21	8	3
	отн. . .	100,0	2,1	11,4	7,9	47,9	17,1	8,6	5,0	100,0	1,1	15,9	9,1	37,5	23,9	9,1	3,4
Оптикоэнцефалит	абс. . .	29	1	—	—	14	5	7	2	39	—	2	2	18	7	7	3
	отн. . .	100,0	3,5	—	—	48,2	17,3	24,1	6,9	100,0	—	5,1	5,1	46,1	18,0	18,0	7,7
Диссеминированные энцефаломиэлиты и энцефалиты	абс. . .	211	1	8	18	71	71	31	11	131	2	4	11	45	38	18	13
	отн. . .	100,0	0,5	3,8	8,5	33,6	33,6	14,7	5,3	100,0	1,5	3,1	8,4	34,3	29,0	13,7	10,0
4. Миэлиты и миэлорадикулиты	абс. . .	62	1	4	2	25	14	12	4	34	1	1	2	8	9	8	5
	отн. . .	100,0	1,6	6,4	3,2	40,4	22,6	19,4	6,4	100,0	2,9	2,9	5,9	23,5	26,6	23,5	14,7
5. Рассеянный склероз	абс. . .	60	1	3	5	31	14	4	2	53	—	3	6	26	17	—	1
	отн. . .	100,0	1,7	5,0	8,3	51,7	23,3	6,7	3,3	100,0	—	5,7	11,3	49,0	32,1	—	1,9
6. Боковой амиотрофический склероз	абс. . .	23	—	—	1	3	6	7	6	6	—	—	—	—	2	1	3
	отн. . .	100,0	—	—	4,4	13,0	26,1	30,4	20,1	100,0	—			—	33,3	16,7	50,0

и энцефаломиэлиты дают наиболее высокий процент начала заболеваний в 20—29 лет и 30—39 лет.

Отдельно для оптикоэнцефалитов наиболее высокий процент начала заболеваний 20—29 лет (48,2% у мужчин и 46,1% у женщин).

При миэлитах и миэлорадикулитах начало заболеваний в возрасте 20—29 лет составляет у мужчин 40,4%, у женщин наиболее часто заболевание начинается в 20—49 лет.

При рассеянном склерозе половина больных заболевает в 20—29 лет.

При боковом амиотрофическом склерозе наиболее высокий процент начала заболеваний приходится на возраст 40—49 лет у мужчин и 50 лет и старше у женщин.

Сезонность нейроинфекционных заболеваний представлена следующим образом (таблица 3): люмбосакральные радикулиты и ишиасы дают наиболее высокий процент начала заболеваний зимой (30%). В остальные времена года они дают несколько меньший процент начала заболеваний. Невриты лицевого нерва дают наиболее высокий процент начала заболеваний осенью (34,7%) и особенно зимой (38,4%); весна и лето дают значительно более низкие цифры. Невриты тройничного нерва дают наиболее высокий процент заболеваний зимой (55,0%).

Серозные менингиты дают наиболее высокий процент начала заболеваний зимой 31,0% и весной 25,6%. Месяцем наибольшего числа заболеваний является февраль. Летом и осенью по 21,7%.

Эпидемический энцефалит дает наиболее высокое число начала заболеваний весной (28,0%) и зимой (26,6%), диссеминированный энцефалит и энцефаломиэлит зимой (28,0%). Оптикоэнцефалит дает наиболее высокое начало заболеваний весной—29,4%, зимой и осенью по 25,8%.

Таблица 3

Сезонность нейроинфекционных заболеваний

Клинические формы	Оба пола									
	Всего больных		Из них заболели							
			Зимой		Весной		Летом		Осенью	
	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.
1. Заболевания периферической нервной системы	480	100,0	152	31,7	110	22,9	107	22,3	111	23,1
Из них:										
Невриты тройничного нерва	20	100,0	11	55,0	4	20,0	3	15,0	2	10,0
Невриты лицевого нерва	26	100,0	10	38,4	3	11,5	4	15,4	9	34,7
Заболевания пояснично-крестцовые и крестцовые	340	100,0	102	30,0	77	22,7	84	24,6	77	22,7
2. Менингиты	184	100,0	57	31,0	47	25,6	40	21,7	40	21,7
3. Энцефалиты и энцефаломиэлиты	387	100,0	106	27,4	101	26,1	94	24,3	86	22,2
Из них:										
Эпидемический энцефалит	75	100,0	20	26,6	21	28,0	17	22,7	17	22,7
Оптикоэнцефалит	58	100,0	15	25,8	17	29,4	11	19,0	15	25,8
Диссеминированные энцефалиты и энцефаломиэлиты	254	100,0	71	28,0	63	24,8	66	26,0	54	21,2
4. Миэлиты и миэлорадикулиты	65	100,0	12	18,5	14	21,5	16	24,6	23	35,4
5. Рассеянный склероз	50	100,0	13	26,0	14	28,0	10	20,0	13	26,0

Рассеянный склероз дает почти одинаковое начало заболеваний зимо весной и осенью и несколько меньшее летом.

Обращаясь к динамике отдельных нейроинфекций за период 1934—1938 гг., мы видим прежде всего уменьшение удельного веса нейросифилиса. Если всех первичных больных с нейроинфекциями (1318) за 1934—1936 гг. принять за 100, то первичные больные нейросифилисом (284) составляют 21,5%, в 1937 г. нейросифилис составляет 19,5%, в 1938 г.—15,2%. Таким образом с 1934—1936 гг. по 1938 г. поступление больных с нейросифилисом в неврологические клиники уменьшилось на 29,3%.

Наши данные с несомненностью говорят о том, что в 1936 г. было более высокое число случаев серозного менингита: в 1936 г. было 14,1% поступлений в клиники с серозным менингитом по отношению ко всем поступлениям с нейроинфекционными заболеваниями (1934 г.—6,3%, 1935 г.—5,5%, 1937 г.—11,0%, 1938 г.—12,9%). Беря группу острых серозных менингитов по отношению ко всем первичным больным с нейроинфекциями отдельно по годам 1934—1938—получаем следующее: 1934 г.—3,7%, 1935 г.—2,4%, 1936 г.—5,3%; 1937—3,8%, 1938 г.—4,2%. Таким образом 1936 г. дает также и здесь несколько более высокую заболеваемость серозным менингитом.

Весьма важно отметить, что по исследованиям Абрамовича и Вяльянского—1936 г.—был годом весьма большой зимне-весенней вспышки гриппа в г. Харькове. Также и 1934 г. и 1938 г. были в Харькове годами зимне-весенней вспышки гриппа.

Беря группу острых (свежих) случаев диссеминированного энцефалита и энцефаломиэлита по отношению ко всем первичным больным с нейроинфекциями—получаем следующее: 1934 г.—5,0%, 1935 г.—6 6%, 1936 г.—5,7%, 1937 г.—6,6%, 1938 г.—5,7. Таким образом в этой группе нельзя отметить какого-либо резкого изменения в высоте острых заболеваний; цифры держатся, приблизительно, на одном уровне. Отдельно поступления в клинике с энцефаломиэлитом по отношению ко всем нейроинфекционным заболеваниям дают в 1936 г.—2,1%, во все же остальные годы 3,0—3,3%, что также не свидетельствует о каких-либо резких колебаниях этих заболеваний в последние годы.

Изучая группу больных эпидемическим энцефалитом, видим, что начало заболеваний в 1934 г. отмечают 26 больных, в 1935 г.—23, в 1936 г.—21, в 1937 г.—8, в 1938 г.—4. Таким образом эпидемический энцефалит в виде отдельных случаев заболеваний не прекращается и в последние годы.

Переходим к вопросу летальности при нейроинфекционных заболеваниях. Прежде всего мы обнаруживаем 11 случаев смерти, где на вскрытии не подтвердилось наличие поставленных в клинике диагнозов нейроинфекционных заболеваний. В 4 случаях был поставлен диагноз менингоэнцефалита и энцефалита—на вскрытии были обнаружены опухоли головного мозга.

Случаи эти таковы:

Клинический диагноз	Патолого-анатомический диагноз
1. Encephalit. post grypp.	1. Tumor cerebr. lobi tempor. dextr. et regionis temporo-occipit. cum haemorrhag. circumscript. in ponte Varolii.
2. Meningo-encephalit.	2. Leptomening. seros. Tumor malign. in reg. frontal.
3. Meningo-encephal. infect.	3. Tumor haemispher. cerebri sin. magn. diffus.

4. Meningo-encephalit. haemorrh.	4. Опухоль мозолистого тела с кровоизлиянием и прорывом во все желудочки, мягкую оболочку основания мозжечка и субдуральное пространство спинного мозга.

В одном случае был поставлен диагноз Encephalit. letargic. На вскрытии оказалась пуля в варолиевом мосту. В одном случае был поставлен диагноз миэлита — на вскрытии carcinom. левого бронха с метастазом в спинной мозг и компрессионным миэлитом. В четырех случаях был поставлен диагноз менинго-энцефаломиэлита, а на секции оказалось: в двух случаях мозговые кровоизлияния, в одном — саркоматоз с множественными метастазами, в одном — глиома головного мозга. В одном случае был поставлен диагноз Arterioscler. cerebr. Encephalitis; на секции же оказалось — Arterioscleros. universal.

Вместе с тем, проверяя за 1934—1938 гг. все секционные случаи из неврологических клиник, мы обнаружили и такие, когда в клинике они часто не были диагносцированы как инфекции нервной системы, на секции же оказались нейроинфекционными заболеваниями. Наибольшее количество таких ошибок относится к туберкулезному менингиту, который не был распознан в шести случаях. В клинике эти случаи были диагносцированы: 1) Meningo-myelit. malaric. 2) Meningo-encephal. (sepsis). 3) Диссеминированное злокачественное новообразование. 4) Опухоль мозга в средней трети варолиевого моста. 5) Гнойный менингит. 6) Resid. encephalit. Сюда может быть также отнесен случай, где в клинике поставлен диагноз Tumor cerebr. (ventric. IV) Tuberculoma (?); на секции оказалось Spondylit. tbc. Pachymening. exter. reg. sacral. Mening. tbc cerebr.-spin. Tuberculoma in gyr. linqual. sin.

В двух случаях клиника ставила диагноз инсульта (?); на секции оказалось: 1) серозный лептоменингит, 2) Pachymening. haemorrh.

Из других случаев полного расхождения клинических и патолого-анатомических диагнозов должны быть приведены следующие:

Клинический диагноз	Патолого-анатомический диагноз
1. Scleros. disseminat.	1. Оболочки резко отечны. В левой гемисфере три вдавления (кисты). Tbc pulmon. Tbc гортани.
2. Тяжелый паркинсонизм после энцефалита.	2. Гнойный менингит.
3. Encephalo-myelit. dissemin.	3. Scleros. disseminat.
4. Meningo-encephalit.—haemor. acut.	4. Leptomeningit. chron. fibros. cerebro-spinal. Aneurism. sacciform. et fusiform. art. carot. intern. et art. cerebr. med.

На весь наш материал приходится 91 случай со смертельным исходом: сюда входит также 11 случаев, где в клинике был поставлен диагноз инфекции нервной системы, на секции же этот диагноз не подтвердился и оказались опухоли и пр. Сюда также входят случаи, где, наоборот, в клинике диагноз нейроинфекционного заболевания не был поставлен, а был поставлен на секции. В 12 случаях смерти нет патолого-анатомического диагноза. Из 91 случая смерти — случаев полного расхождения диагнозов 21 или 23%, частичное расхождение 14 случаев или 15,3%.

Таким образом процент расхождений клинических и патолого-анатомических диагнозов довольно велик. Наибольшее число расхождений, как видим, связано, во-первых, с неумением распознавать опухоли головного мозга, во вторых, с неумением распознавать туберкулезные поражения нервной системы.

В нескольких случаях эти ошибки могут быть объяснены тем, что отдельные больные пробыли в клинике только несколько дней и, следовательно, не были всесторонне обследованы.

Так например, больной К., у которого в клинике был поставлен диагноз Encephal. post. grup., а на секции оказался tumor cerebr.— пробыл в клинике только 6 дней. Из дополнительных исследований имеется только исследование глазного дна, крови на RW и морфология крови. То же самое в отношении больной Б., у которой в клинике был поставлен диагноз гнойного менингита — на секции же Leptomening. serofibrin. tbc basilar. Больная пробыла в клинике всего лишь 5 дней. Из дополнительных исследований имеется исследование крови на RW, морфология крови, исследование ликвора.

Все же значительная часть расхождений диагнозов приходится на больных, пробывших в клинике достаточное количество времени и всесторонне обследованных.

Примером такой ошибки может явиться следующий случай. Больной Б., начало своего заболевания относит к 1932 г. Неоднократно с 1932 по 1938 г. находился в неврологической клинике. В анамнезе у больного: пулевое ранение головы; после оперативного вмешательства удалены только осколки пули. В клинике больному был поставлен диагноз Encephal. lethargic. На секции в 1939 г.— пуля в варолиевом мозгу. Рентгеновское исследование черепа ни разу не было сделано.

Наиболее высокий процент летальности в клинике приходится на туберкулезный менингит: из 18 больных в клинике умерло 16 или 88,8%, остальные двое были переведены в больницы для туберкулезных больных. Затем следуют туберкулы мозга: из 4 больных умерло 3. Из 30 больных туберкулезным спондилитом умерло 6 или 20%.

Из 131 больного серозным диффузным церебральным менингитом умерло 3 или 2,3%; из 13 больных цереброспинальным менингитом умер 1; из 12 больных ограниченным серозным спинальным менингитом умер 1. Из 5 с гнойным церебральным менингитом умерло 4, 1 больной умер от геморрагического пахименингита.

Из 231 больного эпидемическим энцефалитом умерло 2 или 0,8%; из всех остальных 244 больных диссеминированным энцефалитом и энцефаломиэлитом умерло 16 или 6,6%. Наиболее высокий процент летальности дают геморрагические энцефалиты, где из 5 больных умерло 3. При диссеминированных энцефаломиэлитах из 67 больных умерло 5 или 7,5%.

Из 75 больных миэлитом и миэлорадикулитом умерло 6 или 8,0%. Из 14 больных полиомиэлитом умерло 3.

Из 117 больных рассеянным склерозом умерло 3 или 2,5%.

Из 95 больных васкулярным сифилисом нервной системы умерло 8 или 8,4%; из 218 больных сифилитическим менингитом умер 1.

Если обратиться к вопросу о том, как быстро после начала заболевания стационируются больные нейроинфекциями, то можно будет обнаружить следующее. Наиболее высокий процент госпитализированных в течение месяца от начала заболевания приходится на невриты лицевого нерва (64% всех больных). При люмбосакральных радикулитах в период 0—1 месяц от начала заболевания было госпитализировано 15,9% больных, в период 1—3 месяца 18,7% больных. При серозных диффузных церебральных менингитах в период 0—1 месяц 36,5% больных, в период 1—3 месяца 26,0% больных. При эпидемическом энцефалите 81,9% больных было госпитализировано через год после начала заболевания. При диссеминированных энцефалитах и энцефаломиэлитах в период 0—1 месяц от начала заболевания госпитализируются 19,8%, в период 1—3 месяца 17,6% больных. При миэлитах и миэлорадикулитах в период 0—3 месяца госпитализируются 26,8% больных. При рассеянном склерозе в период 0—3 месяца от начала заболевания госпитализировано только 8% больных, 79,1% больных госпитализировано в период от года и выше от начала заболевания.

При боковом амиотрофическом склерозе в период 0—3 месяца от начала заболевания было госпитализировано 3,9% больных.

Таким образом мы видим, что относительно рано госпитализируются невриты лицевого нерва и серозные менингиты. Диссеминированные энцефалиты и энцефаломиэлиты в большинстве случаев госпитализируются в период от трех месяцев и выше от начала заболевания. Отчасти это может быть объяснено их часто подострым течением. Однако вне всякого сомнения, что именно эта группа нейроинфекций заслуживает значительно более ранней госпитализации.

Весьма интересным является вопрос о среднем количестве дней пребывания в клинике больных с нейроинфекциями.

Оказывается, что наибольшее количество койко-дней в среднем за 1934—1938 гг. приходится на энцефаломиэлиты (62,4); рассеянный склероз — 53,5 койко-дней, диффузные серозные менингиты 39,5; наименьшее количество койко-дней приходится на радикулиты, плекситы и ишиас (32,5). На протяжении периода с 1934 по 1938 г. можно отметить уменьшение количества койко-дней по рассеянному склерозу и диссеминированному энцефалиту. Заболевания периферической нервной системы не дают на протяжении этих лет уменьшения койко-дней. Серозные менингиты дают на протяжении этих лет увеличение количества койко-дней.

Если исходить из среднего количества в 25—30 дней, установленных для пребывания больных в неврологической клинике, то, как это видно из приведенных данных, все группы больных нейроинфекциями дают значительно более высокое количество койко-дней.

ВЫВОДЫ

1. Первое место среди нейроинфекционных заболеваний в клинике занимают заболевания периферической нервной системы (33,0%), затем энцефалиты и энцефаломиэлиты (25,8%).

2. За исключением оптикоэнцефалитов и инфекционных ишиасов — почти при всех нейроинфекциях процент больных мужчин выше, чем женщин.

3. Наиболее частым возрастом заболевания почти для всех нейроинфекций является 20—29 лет.

4. Инфекционные невриты тройничного нерва, люмбосакральные радикулиты, диссеминированные энцефалиты и энцефаломиэлиты наичаще начинаются зимой, невриты лицевого нерва в зимне-осенний период, серозные менингиты и эпидемический энцефалит — в зимне-весенний, оптикоэнцефалит — осень, зима и весна, миэлиты и миэлорадикулиты — в летне-весенний период.

5. Поступление больных с нейросифилитическими заболеваниями уменьшилось с 1934—1936 гг. по 1938 г. на 29,3%. Серозный менингит дал наиболее высокую заболеваемость в 1936 г.

6. Процент расхождений клинических и патолого-анатомических диагнозов очень велик: 23,0% полных расхождений, 15,3% — частичных расхождений.

7. Наиболее высокий процент летальности в клинике приходится на туберкулезный менингит — 88,8%; диссеминированные энцефаломиэлиты — 7,5%, миэлиты и миэлорадикулиты — 8%, рассеянный склероз — 2,5%.

8. Относительно рано госпитализируются в клиники инфекционные невриты лицевого нерва и серозные менингиты. Среднее количество койко-дней по отдельным нейроинфекционным заболеваниям за 1934—1938 г. таково, что минимальная цифра в 32,5 койко-дней приходится на радикулиты, плекситы и ишиас, максимальная в 62,4 дня на энцефаломиэлиты.

Год издания XVI — № 5—6, 1940 г.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УССР[1]

В. О. Солтанов и Д. Ф. Крамар

Киев

Из отдела психогигиены (зав. проф. А. Л. Абашев) Киевского психоневрологического института (директор д-р Л. И. Маковоз, научный руководитель проф. Б. Н. Маньковский)

Нейропсихиатрическая помощь на Украине за годы социалистического строительства имеет ряд больших успехов. Эти успехи выражаются в росте коечной сети, бо́льшем охвате душевнобольных стационарной помощью, широко развитой сетью внебольничного обслуживания, мощном внедрении активных терапевтических методов в психиатрических больницах и т. д.

Вместе с тем нейропсихиатрия продолжает отставать от других отраслей советского здравоохранения (особенно в части развертывания коечной сети).

Чтобы иметь возможность наметить стройную организацию мероприятий по нейропсихиатрии, необходимо охарактеризовать нынешнее состояние этой помощи и дать картину психоневрологической заболеваемости на основании имеющихся медицинских отчетов. Мы использовали материалы психиатрических больниц Украины за 5 лет (1935—1939 гг.), а также другие данные о состоянии нервно-психиатрической помощи на Украине. Значение клинико-статистических разработок и анализ медицинских отчетов весьма важны не только для актуальных вопросов планирования и организации психоневрологической помощи, но имеют значение также для ряда клинико-теоретических проблем, позволяя обнаружить некоторые закономерности, выходящие за пределы возможностей непосредственного наблюдения в условиях клиники. К сожалению, надо отметить крайне малое число таких разработок. Если до 1932—1933 гг. у нас есть ряд публикаций советских авторов по этим вопросам, то за последние годы мы почти не имеем работ в этом направлении.

Перейдем к характеристике стационарной нейропсихиатрической сети и ее деятельности.

Психиатрическую помощь населению Украины[2] оказывают 13 психиатрических больниц, 2 психоневрологических института и одна психиатрическая колония с общим количеством штатных коек в 12 000 (см. табл. 1).

Из таблицы 1 видно, что коечный коэфициент ежегодно возрастает. По данным В. А. Жданова коэфициент стационарной психиатрической помощи на Украине в 1927 г. был равен 0,13 на 1000 населения. По данным же Т. И. Юдина и Е. О. Кварта этот коэфициент вырос в 1933 г. до 0,26 на 1000 населения. Таким образом за 12 лет коэфициент (количество коек на

[1] Доложено на II пленуме психоневрологической комиссии Ученого медицинского совета НКЗ УССР 23—24 мая 1940 г.

[2] При всех расчетах в этой статье мы исходили из данных прежних границ УССР, без западных областей, Бессарабии, Северной Буковины.

1000 населения) увеличился почти втрое. Все же он недостаточен, если его сравнить с данными по РСФСР, где он равен 0,6. Этим можно объяснить перегруженность психиатрических больниц наряду с большим количеством отказов, число которых в 1939 г. превысило 3000.

Таблица 1

Год	Число штатных коек	Количество коек на 1000 населения
1935	9 000	0,30
1936	9 600	0,31
1937	10 300	0,33
1938	10 800	0,34
1939	12 000	0,36

Статистические данные о больных, обслуживаемых психиатрическими учреждениями УССР (по данным медицинских отчетов), таковы:

Таблица 2

Движение больных

	1935 г.	1936 г.	1937 г.	1938 г.	1939 г.
Состояло на 1 января	7 925	8 901	9 460	10 712	11 321
Поступило	16 110	16 941	16 170	17 072	19 037
Выписалось	13 709	15 314	13 748	15 240	17 325
Умерло	1 425	1 068	1 170	1 223	1 403
Осталось на 1 января следующего года	8 901	9 460	10 712	11 321	11 630
Проведено койко-дней	3 192 181	3 416 531	3 820 924	4 161 655	4 184 482

Анализируя данные таблицы 2, мы получаем:

1. Среднее пребывание больного на койке в психиатрических учреждениях равнялось: в 1935 г.— 132 дням, в 1936 г.— 132; в 1937 г.— 145; в 1938 г.— 141; в 1939 г.— 138 дням.

По данным В. А. Жданова в 1926 г. среднее пребывание больного на койке по психиатрическим больницам Украины равнялось 135 дням.

Мы должны, таким образом, к сожалению, отметить, что на протяжении последних 15 лет мы не имеем какого-либо сдвига в отношении среднего числа койко-дней, проведенных больными в психиатрическом стационаре.

2. Оборачиваемость койки была: в 1935 г.— 2,76; в 1936 г.— 2,76; в 1937 г.— 2,52; в 1938 г.— 2,58; в 1939 г.— 2,64.

По данным Прозорова и Тапельзон оборачиваемость койки за год до 1914 г. в психиатрических больницах России была равна 2.

3. Процент больных выписавшихся к числу лечившихся равняется: в 1935 г.— 57%; в 1936 г.— 59%; в 1937 г.— 54%; в 1938 г.— 55%; в 1939 г.— 57%.

Из данных Жданова видно, что этот процент в 1926 — 1927 г. был равен 52%. Хотя процент выписавшихся больных остается относительно стабильным, несмотря на широкое внедрение активных методов лечения, но зато в качественном отношении число выписавшихся здоровыми, в светлом промежутке и с улучшением значительно выросло за последние три года, что видно из таблицы 7.

4. Процент смертности равняется: в 1935 г.— 5,9%; в 1936 г.— 4,2%; в 1937 г.— 4,5%; в 1938 г.— 4,4%; в 1939 г.— 4,6%.

Следует указать, что по данным В. А. Горового-Шалтан смертность в психиатрических больницах России в 1913 г. доходила до 9,4%.

Разработанный нами клинико-статистический материал всех психиатрических учреждений дает такую картину психиатрической заболеваемости в нозологическом разрезе:

Таблица 3

Распределение пользованных больных по формам болезни

	1937 г.		1938 г.		1939 г.		За три года					
							Мужч.		Женщ.		Всего	
	Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.	Число	Проц.	Число	Проц.	Число	Проц.
Олигофрения	732	671	765	693	728	679	2 225	5,0	2 043	5,0	4 268	5,0
Шизофрения	5 426	6 165	5 931	6 333	6 483	6 487	17 840	40,1	18 985	47,2	36 825	43,5
Эпилепсия	1 783	1 125	1 843	1 291	2 092	1 314	5 728	12,8	3 730	9,0	9 458	11,1
Церебральный артериосклероз	279	118	308	279	350	225	937	2,1	622	1,5	1 559	1,8
Климактерические и инволюционные психозы	142	407	184	667	162	669	488	1,1	1 743	4,3	2 231	2,7
Старческое слабоумие и старческие психозы	234	506	196	497	202	532	632	1,4	1 535	3,8	2 167	2,6
Сифилис мозга	177	126	170	111	183	119	530	1,2	356	0,9	886	1,1
Прогрессивный паралич	753	311	702	279	820	328	2 275	5,1	918	2,3	3 193	3,7
Эпидемический энцефалит	278	262	296	319	287	289	861	1,9	870	2,1	1 731	2,0
Психозы в связи с острыми инфекциями	244	318	322	492	383	497	949	2,1	1 307	3,2	2 256	2,7
Алкогольный психоз	803	85	801	58	798	67	2 402	5,4	210	0,5	2 612	3,0
Наркомании	400	53	480	93	514	91	1 394	3,1	237	0,6	1 631	1,8
Психозы в связи с отравлениями	69	104	49	78	60	73	178	0,4	255	0,6	433	0,5
Психозы при травматических и др. экзогенных повреждениях мозга	346	117	332	155	362	197	1 040	2,3	469	1,1	1 509	1,7
Маниакально-депрессивный психоз	352	591	308	785	446	784	1 106	2,4	2 160	5,3	3 266	3,9
Психопатии и врожденные невропатические состояния	764	487	764	637	790	644	2 318	5,2	1 768	4,4	4 086	4,8
Психические реакции	597	614	540	742	642	797	1 779	4,0	2 153	5,3	3 832	4,7
Неясные случаи и пр.	559	249	527	442	731	486	1 817	4,0	1 177	2,9	2 994	3,5

К сожалению, отсутствие общей клинической номенклатуры и недостаточно четкое клинико-нозологическое определение ряда групп больных в различных больницах и клиниках не дает возможности считать эту таблицу целиком удобной для строго научного анализа; все же полученные данные представляют значительный интерес.

Так, мы видим, что на первом месте стоит шизофрения, на втором — эпилепсия. Эти два заболевания попрежнему занимают преобладающее положение среди психических больных наших стационаров, причем процентное соотношение количества больных мужчин и женщин здесь приблизительно одинаковое, чего, однако, нельзя сказать по поводу других заболеваний, где отношение, как это, впрочем, и установлено в психиатрической литературе, не одинаково.

При сравнении наших данных с литературными в отношении шизофрении и эпилепсии получается:

Автор	Год	Республика	Процент больных шизофренией	Процент больных эпилепсией
Юдин	1926	РСФСР	28,9	10,6
Жданов	1927	УССР	38,6	8,6
Прозоров	1930	СССР	32,4	10,1
Браиловский и Фурманов	1933	УССР	50,8	12,2
Наши данные	1937 — 1939	УССР	43,5	11,1

Видное место у нас занимают больные с нейролюэсом (сифилис мозга, прогрессивный паралич), а именно: мужчины 6,3%, женщины 3,2%, всего 4,8%. У Прозорова и Захарова этот процент равен 8,7. У Т. И. Юдина у мужчин 9,27%, у женщин 4,56%. По данным Жданова по Украине в 1925 г. было 6% прогрессивных паралитиков, а Браиловский и Фурманов во время переписи 1933 г. обнаружили 4,4% больных сифилисом головного мозга.

Если взять общее количество больных, т. е. мужчин и женщин вместе, то третье место занимает олигофрения (5%); четвертое — сифилис головного мозга и р. р. (4,8%); пятое — психопатия (4,8%); шестое — маниакально-депрессивный психоз (3,9%); седьмое — алкогольный психоз (3,0%).

По данным В. Е. Шварцмана алкогольные психозы занимают пятое место.

Маниакально-депрессивный психоз дает резкое преобладание у женщин (на что имеются указания и у старых авторов). Так, по нашим данным, мужчин, которым был поставлен диагноз маниакально-депрессивного психоза, было 2,4%, а женщин 5,3%, по данным Браиловского и Фурманова мужчин 3,5%, женщин 7,3%.

Такого же рода данные имеют место и в отношении инволюционных психозов — мужчин 1,1%, женщин 4,3%. В то же время алкогольные психозы у нас занимают у мужчин четвертое место (5,4%), а у женщин восемнадцатое место (0,5%). У Браиловского и Фурманова алкогольные психозы занимают у мужчин шестое место, у женщин десятое. Резко различны также данные в отношении сифилитических заболеваний — у мужчин 6,3%, у женщин 3,2%.

Указанные данные о количестве больных с диагнозом алкогольного психоза среди мужчин требует, повидимому, усиления работы наркологических диспансеров и организации специальных стационаров для борьбы с алкогольными психозами.

Необходимо отметить довольно значительное число больных с диагнозом психопатия, психогенные реакции, что объясняется, повидимому, тем, что недостающая сеть лечебных учреждений для этих групп пограничных состояний приводит их в психиатрическую больницу.

Таблица 4

Распределение поступивших больных по возрасту

	1938 г.				1939 г.			
	Мужч.		Женщ.		Мужч.		Женщ.	
	Число	Проц.	Число	Проц.	Число	Проц.	Число	Проц.
От 0 до 9 лет	97	1,0	47	0,6	94	0,8	51	0,6
„ 10 „ 12 „	107	1,1	69	0,9	241	2,1	159	1,8
„ 13 „ 16 „	372	4,1	345	4,8	454	4,0	418	4,8
„ 17 „ 19 „	605	6,6	551	7,4	814	7,2	631	7,3
„ 20 „ 29 „	2 950	32,2	2 179	29,4	3 528	31,0	2 496	29,0
„ 30 „ 39 „	2 518	26,2	2 077	27,9	2 810	24,7	2 171	25,1
„ 40 „ 49 „	1 523	16,6	1 141	15,3	1 720	15,1	1 367	15,8
„ 50 „ 59 „	564	6,2	565	7,4	747	6,6	630	7,3
„ 60 и выше	282	3,1	317	4,2	454	4,0	449	5,2
Нет сведений	168	1,8	153	2,0	407	3,5	258	3,0

Из этой таблицы видно, что больше половины всех психических заболеваний падает на возраст от 20 до 40 лет, а именно:

Год	Количество		В проц. отношении	
	Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.
1938	5468	4256	58,4	57,3
1939	6338	4667	55,7	54,1

Интересно сравнить наши возрастные данные с имеющимися данными по этому вопросу в литературе. Для сравнения возьмем наши данные за 1939 г. и данные Браиловского и Фурманова (в процентах).

	0—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60 и выше	Нет сведений
Мужчины								
Наши данные	0,8	13,3	31,0	24,7	15,1	6,6	4,0	3,5
Данные Браиловского и Фурманова	2,8	13,7	30,9	29,4	14,8	6,2	2,2	—
Женщины								
Наши данные	0,6	13,9	29,0	25,1	15,8	7,3	5,2	3,0
Данные Браиловского и Фурманова	1,5	14,3	33,3	28,3	14,0	6,4	2,2	—

Из этой таблицы видно, что возрастный состав психически больных по переписи 1933 г. и нашим данным за 1939 г. в основном не изменился.

Таблица 5

Распределение пользованных больных по полу

	1935 г.		1936 г.		1937 г.		1938 г.		1939 г.	
	Число	Проц.	Число	Проц.	Число	Проц.	Число	Проц.	Число	Проц.
Мужчины	13 539	56	13 888	54	13 888	54	14 518	52	16 046	53
Женщины	10 496	44	11 954	46	11 742	46	13 266	48	14 312	47

Т. е. отношение мужчин и женщин среди лечившихся больных было: в 1935 г.—1,27 : 0,73; в 1936 г.—1,18 : 0,82; в 1937 г.—1,18 : 0,82; в 1938 г.—1,08 : 0,92; в 1939 г.—1,1 : 0,9.

Эти данные подтверждают указания в литературе, что „в общем душевная заболеваемость женщин ниже мужской“ (Осипов).

Особый интерес представляет собой распределение пользованных больных по времени пребывания в психиатрической больнице, а именно:

Таблица 6

Сколько времени больные находятся в больнице	1937 г.		1938 г.		1939 г.	
	Количество	Проц.	Количество	Проц.	Количество	Проц.
Менее 1 года	15 625	61	16 844	60,6	18 106	60
1 год	5 100	20	5 564	20	6 397	21,7
2 — 4 года	3 251	12,6	4 034	14,5	2 165	7
5 — 7 лет	1 108	4,3	807	2,9	3 110	10,2
8 и более лет	546	2,1	535	2,0	560	1,1

Таким образом процент больных, находящихся в больнице от двух до восьми и более лет, составлял: в 1937 г.—19,0%; в 1938 г.—19,4%; в 1939 г.—18,3%, т. е. в больницах имеется значительное количество хроников, не нуждающихся в лечении в психиатрической больнице.

Браиловский и Фурманов считают, что хроников в больницах имеется 12,4%. Таким образом мы вынуждены констатировать рост количества хроников в наших психиатрических больницах (наш средний процент равен 18,9).

Как и следовало ожидать, среди выписанных больных процент находившихся в больнице три года и более весьма низок, а именно:

Год	Количество	Процент к общему числу выписанных больных
1937	669	4,9
1938	518	3,4
1939	471	2,7

Анализ данных таблицы 6 показывает, что перегруженность психиатрических больниц следует объяснить не увеличением психических заболеваний по сравнению с прошлыми годами, а большим охватом психически больных, особенно хроников, стационарной помощью. По сравнению со статистическими данными 1928—1929 гг. этот охват вырос почти вдвое.

Внедрение активных методов лечения — инсулинотерапия, судорожная терапия, физио- и рентгенотерапия, а также различных диагностических ме-

тодов—рентген, биохимия, консультация по всем специальностям — резко повысило качество лечебной помощи в психиатрических больницах и также повысило процент выписанных больных в хорошем состоянии, что видно из таблицы 7, а именно:

Таблица 7

Распределение выписанных больных по состоянию здоровья

	1937 г.		1938 г.		1939 г.		За три года	
	Абс. число	Проц.	Абс. число	Проц.	Абс. число	Проц.	Абс. число	Проц.
Выписано здоровыми . .	3 102	22,5	3 390	22,2	3 277	21,0	9 769	21,9
В светлом промежутке .	483	3,5	774	5,0	1 295	7,4	2 552	5,3
С улучшением	8 004	58,3	8 207	53,8	8 591	52,8	24 802	55,0
Без улучшения	1 940	14,1	2 245	14,7	1 923	11,2	6 108	13,3
По окончании экспертизы	213	1,6	624	4,3	1 212	7,3	2 049	4,4

Из таблицы 7 видно, что выписалось здоровыми, в состоянии ремиссий и улучшения значительное количество госпитализированных больных, а именно:

Год	Количество выписанных в указанном состоянии	Процент к общему числу лечившихся больных
1937	11 589	45,2
1938	12 371	44,4
1939	13 163	42,5

т. е. в среднем получаем 44%, если же взять этот процент к общему числу выписанных больных, то получим 82,2%.

Интересны данные о степени трудоспособности выписанных больных:

Год	Число выписанных с восстановлением трудоспособности	Процент к общему числу выписанных	Число выписанных с пониженной трудоспособностью	Процент к общему числу выписанных	Число выписанных с восстановлением и понижением трудоспособности	Процент к общему числу выписанных
1937	5334	38,4	6767	49,3	12 101	87,7
1938	6191	40,6	6462	42,4	12 653	83,0
1939	6465	37,3	6346	36,6	12 811	73,9

Таким образом в среднем выписалось больных с восстановленной трудоспособностью 38,6%, с пониженной трудоспособностью 42,7%, а обоих видов 81,5% из общего количества выписанных больных.

Из таблицы 2 видно, что смертность в среднем равна 4,5%, т. е. вдвое меньшая, чем в 1926 г., когда процент смертности по психиатрическим больницам Украины был равен 8,2 (В. А. Жданов).

Распределение умерших по видам психических заболеваний показывает, что первое место занимает шизофрения — 24,6%, второе место — прогрессивный паралич — 15,4%, третье место — старческое слабоумие и старческие психозы — 12%, четвертое место — церебральный артериосклероз — 7,5%.

Приступим к характеристике стационарной неврологической сети. По данным Кварта, в 1933 г. на Украине было 1052 койки, из коих 858 коек или 72% находились в семи областных центрах. К началу 1940 г. имеется 1400 коек по неврологии, причем 1150 коек или 82% находятся в 12 областных городах.

Если взять количество неврологических коек на 1000 населения, то в 1939 г. было 0,045 койки на 1000 населения против 0,034 койки в 1933 г., при нормальной потребности в 0,4 — 0,5 койки на 1000 населения, т. е. мы до сих пор на Украине имеем резкое отставание в развертывании стационарной неврологической сети. Следует указать, что вся стационарная неврологическая сеть сконцентрирована всего в 22 пунктах, из коих 12 — областные центры. Областные города Чернигов, Полтава, Сумы не имеют неврологических отделений.

Дать в развернутом виде картину неврологической заболеваемости не представляется возможным ввиду отсутствия соответствующих отчетных материалов. Мы можем привести лишь некоторые общие данные по затронутому вопросу, а именно:

Таблица 8

	1938 г.	1939 г.
Количество неврологических коек	1 176	1 400
Количество поступивших больных за год	12 006	13 903
Количество проведенных ими койко-дней	340 762	415 740
Среднее пребывание больного на койке	28,3 дня	29,9 дня

Отрадным явлением следует считать развитие нейрохирургической помощи на Украине. В настоящее время имеются нейрохирургические отделения в Харькове, Виннице и заканчивается организация такового в Киеве.

Внебольничная нейропсихиатрическая сеть развита сильнее стационарной, причем наиболее насыщенными областями являются Сталинская, Ворошиловградская, Днепропетровская, Харьковская и Киевская.

Нижеприведенная таблица характеризует состояние внебольничной нейропсихиатрической сети на Украине.

Таблица 9

	1933 г.	1939 г.
Число пунктов, где имеются учреждения внебольничной нейропсихиатрической сети	51	68
Число психоневрологических диспансеров	6	6
Число нейропсихиатрических отделений при единых диспансерах и поликлиниках	32	32
Число нейропсихиатрических кабинетов при единых диспансерах и поликлиниках	100	120
Сеть районной психиатрии	1	3
Число вытрезвителей	2	2

Следует отметить слабое развитие стационарной и внебольничной нейропсихиатрической сети по обслуживанию детей, а также санаторной психоневрологической сети. Недостаточно развита сеть районной психиатрии, недостаточна также психотерапевтическая, логопедическая и наркологическая помощь учреждений внебольничной психиатрической сети.

Прежде чем перейти к подытоживанию данных состояния нейропсихиатрической помощи на Украине и наметить пути ее дальнейшего развития, остановимся вкратце на состоянии кадров врачей-невропатологов и психиатров в нашей Республике.

По данным Кварта, к началу 1933 г. на Украине было 607 врачей, из них невропатологов 230, психиатров 135, психоневрологов 242, причем 75% из них были сконцентрированы в областных городах. На одного врача нейропсихиатрической компетенции приходилось 53 000 человек населения. По имеющимся данным 1938 г. на Украине имеется 958 врачей нейропсихиатрической компетенции, из них 574 невропатолога и 384 психиатра. Отдельной компактной группы психоневрологов нет, хотя имеется ряд психиатров, совмещающих должности и по неврологии и наоборот.

По полу врачи в процентном отношении распределяются так:

Специальность	Мужч.	Женщ.
Невропатологи	56	44
Психиатры	55	45

Распределение врачей по возрасту в процентном отношении:

Специальность	До 30 лет	30—40 лет	40—50 лет	50—60 лет	60 лет и выше
Невропатологи	1,2	54,2	30,1	8,8	5,6
Психиатры	5,9	46,3	34,3	9,9	3,9

Распределение врачей по стажу в процентном отношении:

Специальность	До 5 лет	5—10 лет	10—20 лет	20—30 лет	Свыше 30 лет
Невропатологи	24,4	26,3	37,6	6,9	4,7
Психиатры	35,9	26,0	26,3	6,8	5,1

Анализируя данные, рисующие состояние нейропсихиатрических кадров, можно отметить следующее:

1. Количество врачей психоневрологической специальности выросло на 351 человек или 58% по сравнению с 1933 г.

2. Значительное количество врачей имеет стаж выше 5 лет.

3. На одного врача нейропсихиатрической компетенции приходится 32 000 человек населения, т. е. на 21 000 человек населения меньше по сравнению с 1933 г.

4. 78% врачей невролого-психиатров сконцентрировано в областных городах.

Полученные нами данные позволяют отметить следующие факты:

1. В то время как документация психических заболеваний дает известный материал для учета и характеристики отдельных болезненных форм, их движения, выздоровления и т. д., неврологические стационары такой доку-

ментации вовсе не имеют. Необходимо составить форму отчетности неврологических стационаров (по образцу отчетов психиатрических больниц) и обязать неврологические стационары представлять в соответствующем порядке свои отчеты в Наркомздрав. Наряду с этим необходимо отметить отсутствие единой формы документации в учреждениях внебольничной помощи как по линии неврологии, так и психических заболеваний, равно как и пограничных состояний. Ведущаяся в поликлиниках документация должна быть признана крайне недостаточной. Необходимо принять меры к улучшению форм регистрации учета и периодической разработки нейропсихиатрической заболеваемости по стационарам и амбулаторным учреждениям.

Большую роль здесь могут и должны сыграть психоневрологические институты, оказывая НКЗ помощь в клинико-статистической разработке этих данных.

2. Необходимо отметить отставание коечной психиатрической сети в УССР от индекса по РСФСР (0,6 на 1000 населения в РСФСР, 0,36 в УССР).

Расширение психиатрической коечной сети должно итти в направлении открытия новых психиатрических больниц по 200—300 коек, в первую очередь в областях Запорожской, Сумской, Кировоградской, Каменец-Подольской и АМССР. Организация в этих областях психиатрических стационаров является актуальной задачей. Необходимо добиться организации при крупных соматических больницах психиатрических отделений по 30—50 коек. Эти стационары необходимо организовать в первую очередь в таких городах:

Киевская область: Умань, Черкасы, Белая Церковь.

Житомирская область: Коростень, Новоград-Волынск.

Винницкая область: Бердичев.

Каменец-Подольская область: Проскуров, Гайсин.

Полтавская область: Кременчуг, Лубны.

Черниговская область: Нежин, Конотоп.

Днепропетровская область: Бердянск, Мелитополь.

Кировоградская область: Первомайск.

Сталинская область: Славянск, Мариуполь.

Ворошиловградская область: Ворошиловград (на 100—150 коек), Старобельск, Серго.

Николаевская область: Николаев (на 100—150 коек).

АМССР: Балта.

Учитывая то обстоятельство, что в психиатрических больницах имеется значительное число хроников, пребывание которых показано в условиях трудовых колоний, необходимо организовать таковые не менее чем на 2000 коек, что является минимальным числом, обеспечивающим возможность вывода хроников из психиатрических больниц.

Перечисленные мероприятия необходимы в целях улучшения качества лечебной помощи психическим больным, полного охвата свежезаболевших и предоставления им всех необходимых условий для быстрого и успешного лечения. Между тем перегрузка всех психиатрических больниц хрониками, необходимость иногда длительной транспортировки от места, где проживает больной, до больницы, создает известные затруднения в деле правильной организации психиатрической помощи.

3. Наши данные говорят о росте числа больных в графике „психопатия". Надо отметить тот факт, что закрытие отделения для невротиков в Харькове, изменение профиля клиник и показаний для приема в Киевский психоневрологический институт, отсутствие специальных лечебных учреждений для лечения так называемых невротиков в других городах увеличили число этих больных в психиатрических больницах.

Необходимо открыть ряд учреждений типа санаторий для этой категории больных, в первую очередь в Харькове, Киеве и Одессе.

4. Необходимо отметить недостаточно развернутую сеть районной психиатрии в ряде крупных областных центров УССР, а также то обстоятельство, что существующие психоневрологические диспансеры не в достаточной мере связаны с сетью имеющейся внебольничной помощи. В частности, значительно ослабела работа диспансеров в направлении оказания специальных видов помощи — психотерапевтической, логопедии и наркологической.

5. Наличие среди больных наших психиатрических стационаров значительной группы больных с алкогольными психозами выдвигает необходимость организации специальных отделений для наркоманов в ряде психиатрических больниц, так как наличие такого отделения только в Полтавской больнице надо считать недостаточным.

6. Учитывая, что принятым коэфициентом стационарной неврологической сети надо считать 0,4—0,5 койки на 1000 населения, в целях обеспечения населения неврологической стационарной помощью нужно коечную неврологическую сеть резко увеличить с тем, чтобы одна койка обслуживала не более 7000—8000 населения вместо 21000 населения, как это имеет место в настоящее время, т. е. необходимо дополнительно открыть не менее 2500—3000 неврологических коек.

Расширение коечной неврологической сети должно итти за счет открытия нервных отделений не только в областных городах, но и в районных центрах при общих соматических больницах. Необходимо, чтобы при каждой больнице в 50 коек было неврологическое отделение в 10—15 коек, а при больницах в 200 коек отделение на 40 — 50 коек.

Расширение неврологической сети должно также итти за счет преобразования определенной части физиотерапевтических коек в неврологические с организацией там неврологических стационаров (Полтавская, Черниговская области).

7. Выполнение намеченной выше программы расширения и улучшения нейропсихиатрической помощи населению Украины потребует дополнительно 500 врачей невропатологов и психиатров.

Приведенная цифра врачей может быть обеспечена лишь при условии: а) Переключения не менее 15—20 врачей, оканчивающих каждый мединститут на Украине в течение 3 лет подряд, на неврологию и психиатрию. б) Подготовка этих кадров должна быть проведена путем клинической ординатуры, интернатуры, а также прохождения специальных курсов по неврологии и психиатрии. в) Повышения квалификации известной части работающих на районе врачей-терапевтов по неврологии и психиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

Браиловский В. В. и Фурманов А. М. Труды Укр. психоневр. академии т. VI, 1935.
Горовой-Шалтан В. А. Психиатрия и неврология № 1, 1922.
Жданов В. А. Вопросы неврологического оздоровления населения. 1928.
Кварт Е. О. Труды Укр. психоневр. академии т. VI, 1935.
Осипов В. П. Курс общего учения о душевных болезнях.
Пащенко Ф. Д. и Лазарев И. В. Вопросы неврологического оздоровления населения. 1928.
Проворов Л. Журнал невропатологии и психиатрии № 4, 1930.
Прозоров Л. Журнал им. Корсакова № 1, 1925.
Рохлин Л. Л. Труды Укр. психоневр. академии т. VI, 1935.
Солтанов В. О. и Фарбер А. М. Советская психоневрология № 4, 1934.
Сообщение Гос. план. комиссии СССР об итогах всесоюзной переписи населения. Газета „Правда“ № 151, 1939.
Юдин Т. И. Б. М. Э. т. 27.
Юдин Т. И. Врач. дело № 6—7, 1933.
Юдин Т. И. и Кварт Е. О. Труды 1 Укр. съезда невропатологов и психиатров, 1935.
Шварцман В. Е. Труды Сталинского мед. института т. IV, вып. 1, 1940.

Год издания XVI *№ 5—6, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

МЫСЛИ ПО ПОВОДУ СТАТЬИ В. О. СОЛТАНОВА И Д. Ф. КРАМАРА

Проф. Т. И. Юдин

Харьков

С большим интересом психиатры Украины должны встретить эту статью. В самом деле, с 1935 г. никаких сведений об общем положении психиатрической помощи на Украине не печаталось. Несомненно, психиатрическая помощь на Украине, хотя и медленно, но развивается. Особенно ясно это видно, если сопоставить цифры 1939 г. с данными до империалистической войны: на 1 января 1914 г. на Украине всего в психиатрических больницах (земских и частных) было 5246 мужч. + 3926 женщ. = 9172 больных и поступило за год 7816 мужч. + 4203 женщ. = 12 019 больных; средняя смертность была равна 7,2% пользованных. Если сравнить эти цифры с 11 321 больными, состоящими на 1 января 1939 г. и со смертностью 4,6%, то развитие и улучшение психиатрической помощи будет ясным.

Однако в отчете Солтанова и Крамара не указано, что с 1914 г. на Украине не только не было никакого капитального строительства в психиатрических больницах[1], но целый ряд зданий по сравнению с довоенным временем был изъят из ведения психиатрических больниц (городские отделения в Харькове, Полтаве, Днепропетровске, часть зданий в Виннице и т. п.). Таким образом увеличение числа пользованных больных происходит за счет переполнения старых зданий, причем это переполнение (особенно в Киеве и Харькове) ведет ко все большему возрастанию отказов в приеме и притом главным образом за счет свежезаболевших больных (приходится прежде всего принимать асоциальных и беспокойных хроников). Хотя Солтанов и Крамар и подчеркивают, что в РСФСР сделано для усиления психиатрической помощи гораздо больше, чем на Украине, но, мне кажется, мало это подчеркивают. В то время как в РСФСР открыто много новых больниц, на Украине расширение психиатрической помощи идет исключительно за счет переполнения больниц.

Но самое главное, вследствие чего я считаю необходимым выступить с моими замечаниями по поводу статьи Солтанова и Крамара, это принципиальный вопрос о том, как надо в дальнейшем расширять психиатрическую помощь на Украине. Вопрос этот до сих пор решается только в стенах Наркомздрава, а между тем он требует большой общественной дискуссии.

Прежде всего вопрос о переполнении существующих больниц „хрониками". Солтанов и Крамар, указав, что число больных, находящихся в больницах больше двух лет, равно в 1939 г. — 18,3%, приходят к выводу: „таким образом в больницах имеется значительное число хроников, *не требующих пребывания в психиатрических больницах*", и в тезисах говорят: „учитывая то обстоятельство, что в психиатических больницах имеется значительное

[1] Прибавление Стрелечанской колонии и колонии в Васильковке, а также различная перестройка в самих больницах, едва ли имели большое значение.

число хроников, *пребывание которых показано в условиях трудовых колоний*, необходимо организовать таковые *не менее*, чем на 2000 коек".

Я боюсь, что Солтанов и Крамар не учитывают, какие хроники имеются в наших психиатрических больницах. Я боюсь, что, говоря о „трудовых колониях", Солтанов и Крамар имеют в виду устройство упрощенных открытых колоний типа Васильковки. Я боюсь, что Солтанов и Крамар не учитывают, что большинство зданий украинских современных психиатрических больниц мало пригодно для лечения свежезаболевших больных.

В 1937 г. мною совместно с проф. А. М. Вегером был произведен путем анкет подсчет числа спокойных хроников в психиатрических больницах Украины, могущих быть переведенными в открытые трудовые колонии или дома органов социального обеспечения; их число оказалось равным 3—5% всех больных (около 500 человек на всю Украину). Остальные „хроники" — это в большинстве наиболее асоциальный элемент в больнице (находящиеся по 10 ст. УК) и их переводить в „трудовые колонии" облегченного типа едва ли возможно. Они требуют больничного содержания.

Ввиду крайнего переполнения психиатрических больниц — почти все спокойные хроники в настоящее время находятся в населении; при 0,3 психиатрических коек на 1000 жителей в больницах и не могут содержаться такие хроники. Поэтому сразу надо иметь в виду, что если будут построены колонии для спокойных хроников, то койки этих колоний *нисколько не облегчат положения больниц*. Конечно, население требует расширения помощи и спокойным хроникам, и чем дальше, тем все усиленнее требует, поэтому нельзя принципиально ничего возражать и против постройки „трудовых колоний" на 2000 коек. Но, устраивая их, надо ясно сказать Наркомздраву и общественности, что это будет расширением психиатрической помощи на новые контингенты, сейчас вовсе не призреваемые, и что эта постройка может вестись только совместно с расширением *больничной* помощи, которая крайне необходима и должна быть произведена *прежде всего*. Надо ясно говорить, что устройство „трудовых колоний" ни на йоту не отодвинет крайней потребности в постройке новых коек для свежезаболевших больных, ничуть не облегчит переполнения существующих психиатрических больниц и не удешевит, а удорожит (так как помощь расширяется на новые контингенты) психиатрическую помощь вообще.

Я вовсе не возражаю против постройки учреждений для хроников, но заявляю, что большинство хроников в наших современных больницах — это хроники асоциальные, нуждающиеся в пребывании в учреждениях больничного типа, а не в колониях (колониях в том смысле, как это теперь принято понимать). Я полагаю, что прежде всего строиться должны децентрализованные лечебницы для свежезаболевших больных, строиться по новейшим образцам, а большинство зданий современных больниц, построенных именно для призрения, а не лечения психически больных, должны быть постепенно переданы для хроников асоциального типа. Лечебницы же для свежезаболевших больных на 100—150 коек должны строиться при соматических больницах *по новым планам* так, как это требуется *для лечения* больных. Они должны иметь два этажа, причем в верхнем должны помещаться так называемые „невротики" (конечно, не отдыхающие, которым место в курортных санаториях, а требующие больничного пребывания и выздоравливающие). „Невротикам" не место среди психически больных хроников, но им не место и в неврологических стационарах. Все излечимые формы психических (в широком смысле слова, куда относится и „нервность") заболеваний должны лечиться в одном лечебном учреждении, а таких учреждений у нас вовсе нет. Об этом я уже не раз писал[1] и еще раз считаю нужным повторить.

---

[1] См. т. V Трудов Психоневрологической академии. Х., 1935. Журнал „Неврология и психиатрия" № 12, 1935. Журнал „Неврология и психиатрия" № 7—8, 1940.

Солтанов и Крамар пропагандируют устройство психиатрических отделений при соматических больницах. Я глубоко сочувствую мысли о сближении психиатрии и соматической медицины, но я полагаю, что отделения на 30—50 коек при небольших сравнительно соматических больницах сразу переродятся в нечто похожее на чеховские палаты № 6 или в пересылочные пункты. При разнообразии видов поведения психически больных, при необходимости самой строгой диференциации типа помещений для них, лечебные психиатрические отделения, содержащие и невротиков, должны иметь не менее 100—120 коек и должны специально и заново строиться: из обычных больничных палат таких хороших отделений не сделаешь, да и действительно полезный врачебный психиатрический коллектив должен быть не маленьким. Поэтому я еще раз настаиваю, что прежде всего должны быть построены психиатрические больницы для свежезаболевших больных на 150 коек[1] в Киеве и Харькове, затем в Ворошиловграде, Сумах, Николаеве, большое же число маленьких отделений открывать едва ли следует, а к клинике в Сталино надо придать на 200—300 человек больницу для хроников, расположенную в сельской местности недалеко от клиники. Так начнется порайонная децентрализация психиатрической помощи.

Конечно, все это — вопросы дискуссионные, но тем более надо их серьезно обсуждать и в печати, и на съездах, почему я и счел своим долгом опубликовать все сказанное, при этом должен сказать, что высказываемое иногда мнение, что число свежих психических заболеваний у нас в Союзе уменьшается, если и правильно, то не может отражаться на устройстве новых больниц, так как вследствие ничтожного числа психиатрических больниц в царской России и роста культурности населения потребность в койках еще очень велика и в наших больницах зарегистрированы сотни отказов в приеме ежегодно.

Наконец, о подготовке психиатрических и неврологических кадров. II Харьковский мединститут уже 8 лет имеет психоневрологический факультет. Зачем же Солтанову и Крамару понадобилось на Украине еще устраивать какие-то переключения на психиатрию с лечебных факультетов, зачем понадобились специальные курсы по неврологии и психиатрии для переподготовки? Всем невропатологам и психиатрам Украины надо только приложить все силы, чтобы укрепить еще больше психоневрологический факультет II ХМИ. Тем более, что до сих пор от всех больниц (а выпущено факультетом уже несколько сот психиатров) поступали только самые лучшие отзывы о подготовке на этом факультете. Надо правильно использовать по специальности всех оканчивающих этот факультет. Солтанов и Крамар почему-то совсем забыли о психоневрологическом факультете.

Наконец, надо увеличить число аспирантов по неврологии и психиатрии, хотя бы при самых мощных кафедрах Украины, а то громадный Центральный психоневрологический институт получил, например, на 1940 г. только одного аспиранта по психиатрии, одного по неврологии и одного по нейрохирургии. Научно образованные психиатры для руководства лечебными психиатрическими отделениями крайне необходимы, а их пока у нас мало. Об этом Солтанов и Крамар вовсе забыли сказать.

[1] Планы см. т. V Трудов Психоневрологической академии. Х., 1935.

Год издания XVI *№ 5—6, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА И ЕЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

СООБЩЕНИЕ III[1]

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПО ВОПРОСУ О ЛОКАЛИЗАЦИИ АЛЬФА-РИТМА

Доцент Д. Г. Шмелькин

Харьков

Из лаборатории электрофизиологии (зав. доц. Д. Г. Шмелькин) и из III неврологической клиники (зав. доц. М. Е. Соболь) Центрального психоневрологического института

I. Введение

Альфа-ритм, как наиболее характерный элемент нормальной электроэнцефалограммы (э. э. г.) человека, был впервые описан и детально изучен Г. Бергером (H. Berger).

Этот феномен, складывающийся, как известно, из сравнительно крупных и регулярных колебаний мозговых потенциалов, наблюдается у подавляющего большинства здоровых субъектов в условиях полного покоя при закрытых глазах. Частота этих колебаний составляет у разных лиц от 8 до 13 в 1 секунду, а их амплитуда в норме не превышает 0,1 mV. Особенно хорошо выражен альфа-ритм, как было указано Бергером, при фиксировании одного из электродов на лбу исследуемого, а другого — на затылке.

Многочисленные авторы, изучавшие э. э. г. человека, выявили ряд закономерных изменений ее в разных физиологических и патологических условиях (Бергер, Эдриан с сотрудниками, Джаспер, Вальтер, Саркисов, Лемер, наши наблюдения). Однако по вопросу о происхождении альфа-волн до сих пор имеются две противоположных точки зрения.

Бергер в ряде своих работ категорически утверждал, что эти волны могут быть получены с любого участка коры. По его мнению, э. э. г., записанная при отведении мозговых потенциалов от лба и затылка, отражает деятельность всей мозговой коры в целом.

С точкой зрения Бергера в известной степени согласуются данные некоторых других авторов. Так, Экторс (Ectors), экспериментировавший на кроликах, а отчасти также Ферстер и Альтенбургер, отводившие потенциалы от обнаженной коры человека на операционном столе, получали колебания, несколько напоминающие альфа-волны, во всех исследованных им участках коры, независимо от зоны отведения. Джаспер и Эндрюс (Jasper a. Andrews) обнаружили колебания типа альфа-ритма в различных зонах коры у человека при экстракраниальном отведении.

В противоположность взглядам Бергера, Эдриан и ряд других исследователей считают, что альфа-ритм возникает в основном в коре затылочной доли, и что он тесно связан с функцией зрения. Эта концепция, обоснованная Эдрианом с сотрудниками путем анализа нормальной э. э. г., подтвердилась в нескольких клинических случаях Лемера (Lemere) при поражениях затылочной доли, и может в известной мере опираться также на более ранние экспериментальные исследования Корнмюллера (Kornmüller), Саркисова и Ливанова, которые нашли, что у животных, в частности, у кролика каждое архитектоническое поле коры имеет свою характерную для него форму потенциалов.

При решении этого спорного вопроса мы наталкиваемся на ряд трудностей. Как известно, череп и особенно его мягкие покровы являются проводниками электричества, и поэтому колебания потенциалов, возникающие на каком-либо ограниченном участке мозга благодаря петлям тока, могут обнаруживаться на всей поверхности головы, что затрудняет локализацию

[1] Предыдущие сообщения см. в журнале „Сов. психоневрология“ № 6, 1938 г. и № 6, 1939 г.

их „фокуса" в коре. Правда, значительную помощь здесь может оказать сравнение колебаний с различных участков по величине и по соотношению фаз, чем пользовались Эдриан с сотрудниками; однако для окончательного решения проблемы желательно использовать и другие, более прямые методы доказательства.

На первый взгляд, проще всего обратиться к непосредственному отведению потенциалов от различных участков коры человека на операционном столе. Однако систематические исследования такого рода весьма трудно осуществить, и к тому же, в этом случае условия отведения отличались бы от обычных, и полученные результаты, возможно, были бы не вполне сравнимы с теми, которые получаются при экстракраниальном отведении. Очень мало могут дать в этом отношении также и эксперименты на животных, так как попытки получить у них типичные альфа-волны пока дали отрицательные или спорные результаты.

Таким образом, кардинальное решение этого вопроса может быть найдено в основном лишь в клинике, и в наших исследованиях мы пошли преимущественно по этому пути.

В нашем предыдущем сообщении был приведен ряд случаев нарушения альфа-ритма у гемиплегиков на пораженной стороне. Этим было показано, что в каждом полушарии имеется самостоятельный источник альфа-волн, деятельность которого может нарушаться, не отражаясь на состоянии альфа-ритма из контралатерального фокуса.

Однако на том этапе мы не сочли собранный материал достаточным для каких-либо положительных выводов о районе происхождения интересующего нас феномена в коре того и другого полушария. В настоящее время мы располагаем значительно более многочисленными наблюдениями, в число которых входит ряд случаев, где патологический очаг имел менее диффузный характер, и локализация его могла быть более точно установлена. Это позволяет нам теперь подойти ближе к проблеме локализации альфа-ритма.

Здесь, как и в предыдущем сообщении, мы говорим о „классических" альфа-волнах Бергера, получаемых в наиболее выраженной форме при отведении „лоб—затылок" и исчезающих при открытых глазах. При этом мы оставляем в стороне те „альфа-волны", которые были описаны в 1938 г. Джаспером и Эндрюсом в премоторной зоне.

Примененная нами аппаратура (осциллограф и усилитель) и тип электродов были нами описаны ранее и с тех пор существенно не изменялись.

Что касается метода отведения потенциалов, то мы, как правило, ограничивались только отведением от затылка и лба, последовательно с левой и правой стороны. Лишь в одной серии наблюдений мы несколько расширили рамки этой методики, применив наряду с гомолатеральным отведением также и перекрестное.

II. Наблюдения при перекрестном отведении э. э. г.

В начале данного исследования мы заинтересовались вопросом, одинаково ли значение обоих электродов — лобного и затылочного — для получения альфа-ритма. С этой целью нами была отобрана группа больных — гемиплегиков — с четким нарушением альфа-ритма на больной стороне и поставлен ряд дополнительных опытов с перекрестным отведением потенциалов.

У каждого больного мы сперва регистрировали э. э. г. при фиксировании затылочного электрода справа от средней линии головы, а лобного слева; потом затылочный электрод переносился на левую сторону, а лобный — на правую, и снова записывалась кривая. Полученные таким методом у всех исследуемых результаты оказались совершенно однородными и очень показательными: во всех случаях, когда задний электрод лежал на стороне „здорового" полушария, а передний — на стороне очага, полученная э. э. г. была нормальна; при расположении же электродов в обратном порядке, на кривой обнаруживалось такое же нарушение альфа-ритма, как при отведении обоими электродами от „больной" стороны.

Для иллюстрации приводим электроэнцефалограммы гемиплегика Ф. П., 21 г., описанного нами подробнее в предыдущем сообщении. На рис. 1 приведены четыре кривых, из них две верхних получены при одностороннем отведении справа и слева, а две нижних при перекрестных отведениях. Указанная выше закономерность совершенно отчетливо видна при сопоставлении кривых 1 и 3 с кривыми 2 и 4.

Из этих наблюдений вполне определенно вытекает, что наши электроды совершенно неравноценны при регистрации э. э. г. и что активную, решающую

роль в получении альфа-волн играет затылочный электрод, а не лобный. Этот факт не может зависеть от причин технического порядка, resp. от того, что в наших опытах затылочный электрод был соединен с сеткой, а лобный — с землей, так как порядок соединения электродов с усилителем может влиять лишь на полярность колебаний, но не на способность того или другого электрода улавливать изменения потенциала[1].

Поэтому совершенно ясно, что дело здесь не в самих электродах, а в различных свойствах тех участков, на которых они фиксированы. Таким образом из опытов с перекрестным отведением вытекает, что альфа-волны имеют гораздо более близкое отношение к затылочной области, чем к лобной.

Этим уже опровергается, по крайней мере в отношении лобной доли, утверждение Бергера о том, что любые отделы коры в одинаковой степени продуцируют альфа-колебания. Однако наблюдения этой серии, несмотря на их демонстративность, не могут указать — лежит ли фокус альфа-волн не-

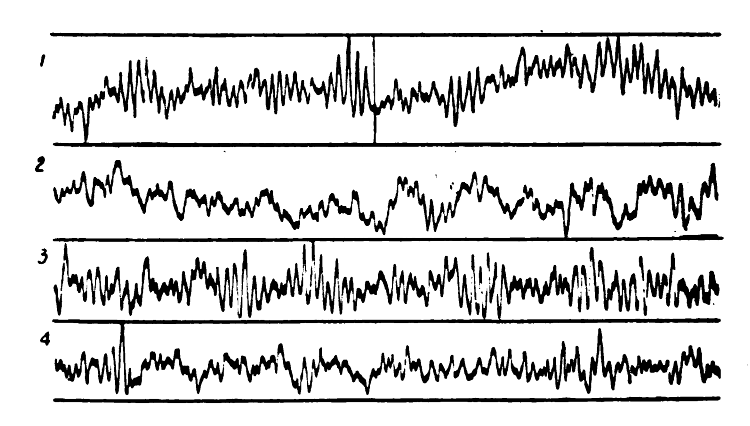


Рис. 1. Больной Ф. П. Правосторонняя гемиплегия, афазия. Электроэнцефалограмма при различном расположении электродов: 1 — оба электрода — справа; 2 — оба электрода — слева; 3 — затылочный электрод — справа, лобный — слева; 4 — затылочный электрод — слева, лобный — справа

посредственно под затылочным электродом или же на некотором расстоянии близ него, а также каковы границы этого фокуса по направлению кпереди и кзади от места прикрепления этого электрода. Эти вопросы можно решить лишь путем наблюдения над изменениями альфа-ритма при разной локализации патологических очагов в коре.

III. Наблюдения над альфа-ритмом у гемиплегиков.

Общее количество исследованных нами больных этого типа равно 31. Однако у 8 обследуемых альфа-ритм отсутствовал или был нечетко выражен с обеих сторон, и эти случаи для нашей цели не могли быть использованы. Таким образом рассмотрению подлежат 23 больных, которые по генезу своего заболевания могут быть распределены следующим образом: тромбоз мозговых сосудов и отчасти геморрагии на почве артериосклероза — 10 случаев, эмболия мозговых сосудов — 6 случаев, патологические процессы в головном мозгу на почве инфекции — 7 случаев. Почти у всех наших больных были четкие указания на вовлечение кортикальных образований в патологический процесс.

Так, у преобладающего большинства обследуемых отмечались стойкие нарушения речи, а также в ряде случаев двигательные и чувствительные расстройства по кортикальному

[1] Этот методический вопрос нами освещен в статье „К вопросу о физических основах электроэнцефалографии" (сдается в печать).

типу. В одном случае (№ 10) в начале заболевания наблюдались джексоновские судороги. В случае 23 за корковую локализацию процесса с значительной степенью вероятности говорил изолированный характер нарушения—гемианопсии. Лишь в одном случае (№ 1) не было явных указаний на кортикальное поражение.

При электроэнцефалографическом исследовании указанных 23 больных мы у 14 наблюдали на стороне очага то или иное нарушение альфа-ритма, у остальных 9 обследуемых альфа-волны были одинаковы выражены с обеих сторон. Как в той, так и в другой группе мы встречаем лиц разных возрастов с заболеваниями различной этиологии, тяжести и длительности, так что эти моменты сами по себе не могут объяснить различий в характере э. э. г. у наших больных. Очевидно, решающую роль здесь должна играть локализация патологического очага у больных той и другой группы. Для выяснения и уточнения этого вопроса мы попытались найти корреляцию между нарушением альфа-ритма и некоторыми важными клиническими симптомокомплексами, локализационная трактовка которых в достаточной степени ясна. При этом мы отдавали себе отчет в том, что при современном состоянии учения о корковой локализации, даже самое детальное клиническое изучение гемиплегиков, без анатомической проверки, может дать лишь грубо приближенное решение интересующего нас вопроса.

По указанному выше принципу нами была составлена приводимая ниже таблица, на которой знаком + обозначается наличие того или другого патологического синдрома, а знаком — его отсутствие (см. табл. на стр. 86).

Почти у всех больных, данные о которых приведены в таблице, учитываемые симптомокомплексы встречаются в той или другой комбинации, а не изолированно. Хотя это обстоятельство заставляет быть осторожным в выводах, все же анализ сгруппированного нами в таком виде материала позволяет сделать ряд важных заключений.

Как видно из таблицы, у подавляющего большинства обследуемых не наблюдалось ограничений поля зрения. Так, из 14 субъектов с нарушением альфа-ритма, мы у 10 человек нашли поле зрения нормальным. На этом основании можно сделать определенное заключение, что альфа-ритм возникает вне area striata, resp. поля 17.

Этому выводу как будто противоречит случай 23, где при наличии моносимптома гемианопсии э. э. г. была все же нарушена. Однако нужно учесть, что при правостороннем поражении особенно трудно исключить возможность вовлечения в патологический процесс прилежащих к 17 полю областей коры, которые, возможно, имеют более близкое отношение к альфа-ритму.

Совершенно другие данные находим мы в таблице в отношении симптомокомплекса алексии. Из 10 наших грамотных больных с левосторонним очагом, у которых имелось нарушение альфа-ритма, мы в 9 случаях нашли ясно выраженную алексию. С другой стороны, среди 9 больных с нормальной э. э. г. алексия наблюдалась лишь в одном случае. Из этого можно сделать вывод о какой-то особой связи альфа-ритма с полем 39, resp. gyrus angularis. Все же на этом основании нельзя притти к окончательному заключению о том, что источник альфа-волн лежит именно в указанном поле, а не в непосредственно граничащих с ним малосимптомных или бессимптомных корковых зонах, которые при сосудистых поражениях могли легко пострадать одновременно с gyrus angularis. Последнее допущение легко объясняло бы указанные выше два случая, где альфа-ритм не коррелировал с функцией чтения.

Что касается других симптомокомплексов, представленных на таблице, то все они были выражены в подавляющем числе наших случаев как при сохранности нормальной э. э. г., так и при односторонних нарушениях альфа-ритма. Ввиду этого на основании нашего материала нельзя решить вопроса, имеют ли центральные извилины, а также поля 44 и 22, какую-либо связь с альфа-ритмом, хотя случай 23 говорит против этого.

Таким образом на основании изучения э. э. г. гемиплегиков мы можем

Таблица 1

№№ по порядку	Фамилия больного	Сторона поражения	Основные клинические симптомокомплексы: Двигат. и чувствит. нарушения кортикального и субкортикального происхождения	Афазические расстройства различной формы	Алексия оптически-агностического характера	Зрительные нарушения	Изменения э. э. г. на больной стороне
1	Х. О—о.	S	+	—	—	—	Альфа-ритм не изменен
2	Е. Т—а.	„	+	—	—	—	
3	Б. С—о.	D	+	—	—	—	
4	Т. Х—а.	S	+	+ моторная	—	—	
5	Д. Т—а.	„	+	+ „	—	—	
6	М. Ф—в.	„	+	+ тотальная	—	—	
7	Г. К—ж.	„	+	+ „	—	—	
8	В. Т—а.	„	—	+ сенсорная	—	+	
9	С. К—в.	„	+	+ тотальная	+	—	
10	Г. О—в.	„	+	—	—	—	альфа-ритм слабее выражен
11	А. Г—о.	„	+	+ сенсорная	+	—	альфа-волны аритмичны
12	А. В—й.	„	+	+ тотальная	+	—	
13	О. Б—й.	„	+	+ „	+	—	альфа-ритм менее постоянен
14	А. Г—в.	„	+	+ „	+	—	альфа-ритм отсутствует или слабо выражен
15	Ф. П—о.	„	+	+ „	+	—	
16	П. П—а.	„	+	+ „	+	—	
17	А. Ш—о.	„	+	+ „	+	—	
18	П. Т—о.	„	+	+ „	+	—	
19	Б. Б—й.	„	+	+ амнестическая	+	—	
20	М. С—н.	„	+	+ тотальная	неграмотен	—	
21	В. Г—о.	„	+	+ „	„	+	
22	Г. Г—е.	D	+	— „	—	+	
23	Д. Д—к.	„	—	— „	—	+	

сделать заключение о тесной связи альфа-ритма с теми отделами коры, с которыми ряд авторов связывает синдром алексии, т. е. с полем 39 или с прилежащими к нему участками и об отсутствии связи этого феномена с полем 17. Что же касается других отделов коры, в особенности лежащих кпереди от поля 39, то возможность возникновения в них альфа-волн приведенными наблюдениями еще не исключается.

IV. Наблюдения при травмах черепа

Нами было исследовано семь больных с травмами черепа, сопровождавшимися во всех случаях ограниченными повреждениями кости и последующими неврологическими нарушениями разной степени. В двух из этих случаев была травма в лобной области, причем у обоих больных альфа-волны были одинаково хорошо выражены справа и слева. В одном случае травмы в области центра Брока альфа-ритм отсутствовал с обеих сторон. В одном

случае костный дефект локализовался в задней части теменной области по средней линии, при этом альфа-ритм также не обнаружил никаких нарушений ни с одной стороны. Наконец, мы наблюдали трех больных с односторонними травмами в теменной и теменно-затылочной областях. Последние три случая представляют наибольший интерес, и мы приводим краткое их описание.

1.— Больной Н. Ю., 27 лет; поступил в клинику 13 февраля 1939 г. с жалобами на слабость левых конечностей и на судорожные припадки, сопровождающиеся потерей сознания. В 1928 г. получил несколько ударов железной палкой по голове, потерял сознание; подвергся черепной операции для извлечения осколков. Когда больной пришел в сознание, у него обнаружился левосторонний гемипарез, с 1933 г. появились эпилептические припадки, начинающиеся часто с подергиваний в левой верхней конечности.

Неврологический status: небольшое ограничение движений левого глазного яблока влево, парез нижней ветви правого n. facialis. Снижение мышечной силы в левых конечностях, резче — в дистальных отделах. Сухожильные рефлексы вялые, брюшные живые, патологические— abs. Понижение болевой чувствительности на левых конечностях, заметнее — в дистальных отделах; расстройство глубокой чувствительности и нарушение тонких движений в левой верхней

Рис. 2. Больной Н. Ю. Пунктиром обведены края костного дефекта (то же относится к рис. 3 и 5)

Рис. 3. Больной Н. Л.

конечности. Астереогноз слева. Апраксия в левой руке. На черепе в теменно-височной области справа — большой костный дефект величиной 8 см $\times$ $3^1/_2$ см (см. рис. 2), задний полюс которого, как видно на рентгенограмме, несколько не доходит до переднего края затылочной кости. Добавочные исследования не обнаружили существенных отклонений от нормы.

Клинические явления и расположение дефекта кости в данном случае свидетельствуют о вовлечении в процесс центральных извилин и передней части нижней теменной дольки (поля 40). На основании клинических данных здесь нельзя судить о состоянии gyri angularis, так как мы имеем дело с правосторонним поражением. На э. э. г. этого больного обнаружены на пораженной стороне хорошие альфа-волны.

2.— Больной Н. Л., 21 г., поступил в клинику 9 января 1939 г. с жалобами на слабость в правых конечностях и незначительное затруднение речи. В 1935 г. получил удар колесом автомобиля в голову с левой стороны, пробыл без сознания 12 дней, перенес в связи с травмой черепную операцию. Придя в сознание, больной не мог владеть правыми конечностями и совершенно не говорил. Речь стала восстанавливаться через 4—5 месяцев после травмы.

Неврологический статус при поступлении: небольшая анизокория $s > d$, понижение чувствительности на правой половине лица, незначительная слабость нижней ветви n. facialis справа. Язык при высовывании несколько уклоняется вправо. Справа спастический гемипарез с похуданием мускулатуры конечностей, резче выраженный в верхней конечности, с повышением сухожильных и понижением брюшных рефлексов. Резкое понижение всех видов поверхностной чувствительности, грубое расстройство глубокой чувствительности и астереогноз справа. Речь слегка дизартрична. Имеются элементы литеральной паралексии и параграфии. Дополнительные исследования не обнаружили особых уклонений от нормы.

На черепе в теменно-затылочной области слева (см. рис. 3) имеется костный дефект раз-

мером 8 см $\times$ 5 см, задний полюс которого, как показала рентгенограмма, доходит до переднего края затылочной кости.

По клинической картине, а также по локализации травмы этот случай во многом близок к предыдущему, однако, здесь задний полюс дефекта заходит несколько больше кзади и книзу, чем в случае 2.

На э. э. г. этого больного были обнаружены интересные изменения (см. рис. 4). На э. э. г. здоровой стороны видны очень хорошие альфа-волны с частотой 10 в 1 секунду, заполняющие почти всю кривую. На стороне травмы альфа-ритм заметно менее постоянен, чем справа, несколько ниже по амплитуде и, что особенно интересно, частота его уменьшилась до 9 колебаний в 1 секунду.

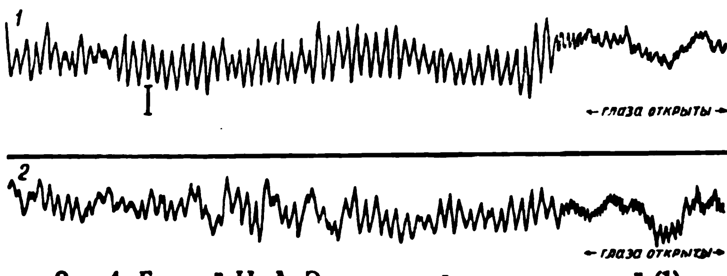


Рис. 4. Больной Н. Л. Электроэнцефалограмма правой (1) и левой (2) стороны

3.— Больной А. М., 30 лет; поступил в клинику с жалобами на припадки, сопровождающиеся потерей сознания и общими судорогами. Приступ обычно начинается с подергивания глаз или с поворота головы влево и длится до 5 минут. В 1928 г. больной получил сильный удар дышлом телеги в затылочную область, пробыл около двух недель без сознания. В день травмы была произведена операция удаления осколков. В течение 7 лет после этого чувствовал себя удовлетворительно. В 1935 г. появились эпилептические припадки.

Рис. 5. Больной А. М.

Неврологический status: левосторонняя гомонимная гемианопсия, незначительный парез нижней ветви n. facialis s.; сухожильные рефлексы $d < s$ (незначительно), брюшные — вялые. В liquor'e: белок — 0,59‰, лимфоциты — 10 экз. в 1 мм³, красные кровяные тельца — 40 —50 экз. в поле зрения, реакция Nonne-Apelt'a слабо-положительная, реакция Weichbrodt'a отрицательная, RW не была проверена из-за малого количества полученной жидкости.

Энцефалография. Воздух заполняет равномерно оба боковые и III желудочки; справа в заднетеменном отделе имеется дополнительная полость, выполненная воздухом, которая, возможно, является оттянутой кзади частью бокового желудочка. Расположение и размеры дефекта черепа видны на рис. 5.

На основании клинической картины и локализации травмы здесь можно думать о повреждении коры в области поля 7 и, возможно, 39 и передних отделов затылочной доли справа.

На электроэнцефалограмме этого больного (см. рис. 6) был найден четкий и довольно постоянный альфа-ритм на здоровой стороне и резкое нарушение его на больной стороне, где альфа-волны встречаются лишь изредка и в нечеткой форме.

При клиническом анализе приведенных 3 случаев наши возможности ограничены тем, что симптоматология заднетеменной и переднезатылочной областей еще недостаточно разработана, в особенности это касается случаев 1 и 3, где речь идет о правосторонних поражениях. Но все же мы в этих трех случаях можем констатировать известную закономерность в том, что по мере приближения заднего полюса костного дефекта кзади, по направле-

нию к затылочной доле — нарушения альфа-ритма выступают более отчетливо, что вполне согласуется с выводами, сделанными нами в предыдущем разделе.

V. Наблюдения при опухолях мозга

Мы здесь не будем рассматривать те случаи, где картина альфа-ритма была затемнена или искажена патологическими волнами, что наблюдается при опухолях с резко выраженными общемозговыми явлениями. Четкие результаты нами получены в 5 приводимых ниже случаях супратенториальных опухолей, проверенных на операционном столе или на секции.

У больного И. К., 41 г., с правосторонней гемиплегией, легким расстройством речи и застойными сосками мы нашли совершенно нормальный альфа-ритм на больной стороне, не отличающийся от ритма противоположной стороны. Во время операции была обнаружена и удалена парасагиттальная менингеома величиной с гусиное яйцо в области центральных извилин слева. В другом случае у больной М. Т., 35 лет, у которой наблюдались головные боли со рвотами, большие застойные соски и легкие пирамидные явления слева,— на э. э. г. с обеих сторон был найден хорошо выраженный и совершенно одинаковый альфа-ритм. На операции была удалена менингеома величиной с яблоко в правой теменно-лобно-височной области.

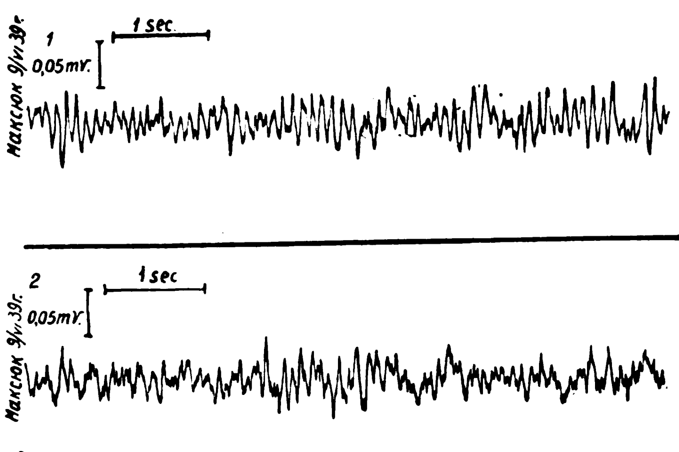


Рис. 6. Больной А. М. Электроэнцефалограмма, нумерация та же, что и на рис. 4

Приведенные выше два наблюдения не подтверждают данных Лемера о том, что при опухолях, лежащих вне затылочной области, альфа-ритм на пораженной стороне повышен по сравнению со здоровой стороной.

Далее, у больного П. М., 32 лет, с правосторонним гемипарезом, сенсорной афазией и незначительными психическими явлениями — мы при локальном отведении от затылочной области получили с обеих сторон нормальный альфа-ритм. На аутопсии обнаружена диффузная глиома, захватившая почти всю кору на convexitas, за исключением затылочной области.

В четвертом случае этой группы, который для нас особенно важен, у больного Ф. Н., 56 лет, при поступлении в клинику наблюдались головные боли со рвотами, застойные соски, правосторонний спастический гемипарез, элементы амнестической афазии, алексия. При исследовании э. э. г. мы обнаружили четкий альфа-ритм справа и отсутствие альфа-волн на кривой левой стороны. На секции был найден тумор (глиома) в области gyrus angularis (поле 39), отчасти проникавший в кору передних отделов затылочной доли. Этот случай в настоящее время изучается нами цитоархитектонически.

Наконец в пятом наблюдении речь шла о мальчике Н. П., 10 лет, у которого при поступлении в клинику наблюдались головные боли со рвотами, отсутствие зрения в правом глазу и выпадение левой половины поля зрения в левом глазу, застойные соски, левосторонний гемипарез с пирамидными симптомами справа, ограниченное выпячивание и резкое истончение затылочной кости. При операции соответственно полюсу правой затылочной доли была обнаружена большая студенообразная опухоль, простиравшаяся до основания затылочной доли и до falx cerebri. Была удалена часть опухоли величиной с куриное яйцо.

На э. э. г., полученной через 1 месяц после операции, мы получили удовлетворительный

альфа-ритм на здоровой стороне и отсутствие его на больной (см. рис. 7), причем такая картина э. э. г. получалась независимо от того, помещали ли мы затылочный электрод непосредственно над костным дефектом или на кости кпереди от него.

Случаи 1 и 2 и особенно 4 говорят за то, что кора полушарий кпереди от заднетеменной области не имеет отношения к альфа-ритму и не влияет на него. Но важная роль затылочной области в возникновении изучаемого нами феномена особенно ярко обнаруживается при сопоставлении случаев 3 и 5. Действительно, в случае 3 одностороннее поражение всей коры, за исключением затылочной доли, не вызвало изменения альфа-ритма на стороне оча-

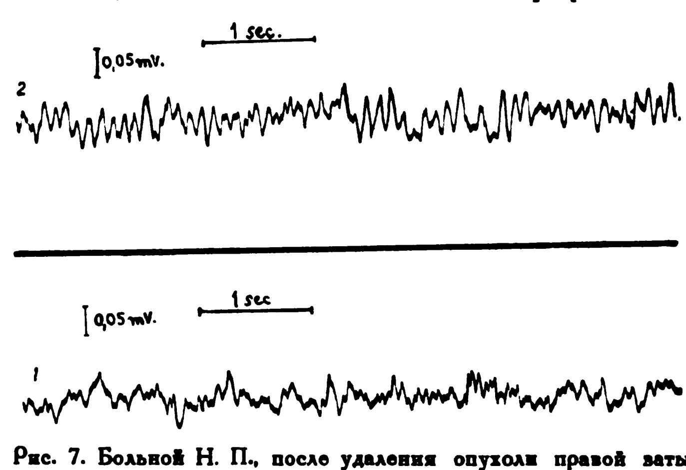


Рис. 7. Больной Н. П., после удаления опухоли правой затылочной доли, нумерация та же, что и на предыдущих кривых

га; наоборот, в случае 5, где в основном была разрушена одна лишь затылочная доля при сохранности других отделов коры, этот ритм был грубо нарушен на пораженной стороне.

Общие выводы

Приведенные случаи гемиплегии, травмы черепа и опухолей мозга приводят к единому заключению, что интересующие нас волны потенциала возникают в теменно-затылочной области. Из 34 наших наблюдений с этим выводом не согласуется лишь один случай (№ 9 в таблице гемиплегиков), где альфа-ритм был нарушен, хотя клиническое исследование не дало указаний на поражение задних отделов коры, однако, в анамнезе этого больного была временная потеря зрения в начале заболевания, что может поставить под некоторое сомнение интактность затылочной области в данном случае.

Анализ нашего материала позволяет утверждать, что источник альфа-ритма следует в основном искать в пределах 39, 19 и, возможно, 18 полей. Однако вопрос о сравнительной роли каждого из этих полей в возникновении альфа-волн может быть разрешен лишь на основе цитоархитектонического изучения случаев с ограниченными очагами в том или другом поле.

Суммируя, мы позволим себе сделать следующие выводы:

1. Поле 17, resp. area striata, не играет существенной роли в возникновении альфа-ритма.

2. Источник альфа-волн локализуется в основном в задних отделах коры, вероятно охватывая, частично или полностью, поля 39, 19 и 18.

3. Одностороннее нарушение альфа-ритма представляет собой симптом поражения указанной выше области.

4. Очаги в других областях коры не вызывали в наших случаях, вопреки данным Лемера, четкого повышения амплитуды альфа-ритма на пораженной стороне.

Год издания XVI *№ 5—6. 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПО ВОПРОСУ О ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ КРОВИ

Доцент Я. И. Минц

Киев

Из клиники нервных болезней (зав. проф. Слонимская) Киевского психоневрологического института (зав. научной частью проф. Маньковский, директор д-р Маковоз)

Вопрос о центральной вегетативной регуляции крови решается тремя способами: экспериментально—путем повреждения отдельных участков мозга у животных, клинико-экспериментальными наблюдениями при помощи физических раздражений межуточного мозга и на основании клинических наблюдений.

В 1928 г. на съезде интернистов в Висбадене Розенов (Rosenow) сообщил, что уколом в диэнцефалическую область (thalamus, hypothalamus, striatum) ему удалось вызвать лейкоцитоз у кроликов и у собак. Несколько позже Шиносаки, Не, Ники, Сакурай (Shinosaki, Ne, Niki, Sakuraj) обнаружили лейкоцитоз после укола в tuler cinereum. Борхардт (Borchardt) получил лейкоцитоз после укола в tuber cinereum и выдвинул положение о зависимости белой крови от нервных центров, лежащих в головном мозгу.

Баэна-Баэна наносил повреждения концентрированным раствором ляписа 15 собакам в различных частях межуточного мозга, причем, при повреждении основания мозга, впереди ножки гипофиза им была обнаружена полиглобулия, а при повреждении позади ножки гипофиза — лейкоцитоз с преобладанием миэлоидных элементов. Это дало основание авторам допустить наличие вегетативных центров в упомянутых участках мозга для регуляции красной и белой крови.

Сакурай и Корекацу (Sakuraj, Korekazu) раздражали у кошек область nuclei paraventricularis и получили нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево и уменьшением количества гемоглобина; при разрушении этого же участка была обнаружена лейкопения, увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина. Раздражение области striatum, pallidum дало нерезко выраженный лейкоцитоз. Раздражение, как и разрушение других отделов мозгового ствола и коры головного мозга, не оказало влияния на картину крови.

Да-Рин и Коста (Da Rin et Costa) уколами в область ядер диэнцефалической области у кроликов получили в 2 из 5 случаев легкую полиглобулию через 6 часов после вмешательства; в одном случае легкий ретикулоцитоз с полихроматофилией, а в другом с нормобластами. В отношении белой крови был найден лейкоцитоз до 25 000 с нейтрофилией, лимфопенией и гипоэозинофилией.

Воссидло (Wossidlo) на основании экспериментальных данных показал, что в стволе мозга и в области III желудочка находятся центры регуляции белой крови. Облучение этой области вызывает сначала лейкопению, а затем лейкоцитоз.

Интересное наблюдение над влиянием нервной системы на картину крови встречаем у Мытника. После предварительного изучения картины крови собаки в течение нескольких дней, была произведена операция наложения стеклянного шарика на серый бугор. На следующий день число лейкоцитов увеличилось с 8000 до 21 650. Через 20 дней лейкоцитоз установился на исходных числах. Аналогичные изменения белой крови были обнаружены автором независимо от характера и места нанесения повреждения нервной системы, была ли это экстирпация шейного симпатического узла, перерезка седалищного нерва или буксирование по методу Вишневского. Что касается красной крови, как и гемоглобина, то при всех этих экспериментах не наблюдалось заметных реакций на нервную травму. Автор рассматривает эти изменения крови как одну из разновидностей общего дистрофического процесса, развертывающегося в организме под влиянием травмы нервной системы.

Таким образом экспериментальные данные на животных показали, что раздражения в области основания стволовой части мозга, в стриарной системе, в области III желудочка оказывают влияние на гемопоэз.

Для выяснения природы термического лейкоцитоза и лейкопении Давыдов провел интересные наблюдения. У 7 здоровых людей было предварительно проверено колебание числа лейкоцитов каждые 15 минут в течение $1^1/_2$ — 2 часов. При этом не было получено заметных сдвигов. У 27 здоровых людей было проведено термическое раздражение путем погружения правой руки на 10 минут в горячую воду (40 — 42°). Непосредственно после процедуры было обнаружено уменьшение числа лейкоцитов, а через 25 минут увеличение числа лейкоцитов. Когда эти же наблюдения были повторены у больных с нарушенной термической чувствительностью (сирингомиэлией), причем нагреванию подвергалась кисть „больной" руки, то в этих случаях число лейкоцитов осталось почти неизмененным. На основании этих наблюдений Давыдов пришел к заключению, что перераспределение лейкоцитов явилось результатом рефлекторного влияния.

Колебания гидродинамики цереброспинальной жидкости, по мнению некоторых авторов, оказывают влияние на морфологию крови. Описаны случаи изменения количества лейкоцитов после люмбальной, окципитальной пункции.

Гинзбург и Гельмейер получили после желудочковой и цистернальной пункции лейкоцитоз. Орежио, Томеско и Роман (Oregio, Tomesco, Roman) изучали влияние люмбальной пункции на картину крови и находили увеличение числа лейкоцитов после пункции. Грекко (Grecco) подтвердил эти данные. Эти авторы приписывают изменение картины крови уколу в твердую мозговую оболочку [цитировано по Гастексу (Gastex)].

Безуглов, Павлонский и др. проследили картину крови в четырех случаях органических заболеваний центральной нервной системы после люмбальной пункции, причем в двух случаях эпилепсии они получили нерезко выраженный лейкоцитоз, а в двух случаях паркинсонизма получили парадоксальное уменьшение числа лейкоцитов с последующим его нарастанием до конца первых суток. Авторы объясняют последнее недостаточностью функции подкорковых вегетативных образований у паркинсоников.

Мы проследили в 10 случаях изменения числа лейкоцитов после люмбальной пункции при заболеваниях головного мозга и не получили заметных колебаний числа лейкоцитов.

Гастекс и Онтанеда (Ontaneda) изучали влияние пункции cysterna magne на белую и красную кровь в 25 случаях до пункции, затем через $^1/_2$ — 1 — 3 — 6 — 24 часа после пункции и получили через 3 — 6 часов лейкоцитоз, который не шел параллельно с изменением температуры. В 77% случаев получили олигоцитемию и олигохромию.

Широко применяемая в последние годы инсуфляция воздуха и других газов в полости желудочковой системы для диагностических целей оказалась весьма ценным клинико-экспериментальным методом. Меняя гидродинамику ликвора и нанося раздражения на центральные вегетативные центры, этот метод позволяет изучить функциональные свойства центральных вегетативных аппаратов.

При заполнении воздухом желудочков мозга для энцефалографии Гофф получил в 6 случаях лейкоцитоз в пределах 12 — 23 тысяч в 1 см³ с одновременным увеличением числа нейтрофильных клеток, сдвигом влево (в 1 случае число палочковидных клеток дошло до 38%) и лимфопенией. Параллельно с лейкоцитозом он наблюдал, как правило, повышение температуры. Это дало ему основание высказаться за существование центральной регуляции кроветворения, заложенной в межуточном мозгу, в области III желудочка в ближайшем соседстве с центром терморегуляции.

Вслед за Гоффом динамику лейкоцитоза, вызываемого раздражением центральных вегетативных аппаратов введением воздуха в желудочковую систему посредством люмбальной или окципитальной пункции для энцефалографии проделывали Розенов, Урра, Гинзбург и Гельмейер, Гутман, Орежио и Драгомир, Кизимото, Янзен, Астахов и Аврутис, Вишневская, Турецкий, Степанов и др. Безуглов, Павлонский, Фесенко, Черников и Эрмиш из лаборатории Альпери проследили в 18 случаях с различными органическими заболеваниями центральной нервной системы изменение картины крови под влиянием энцефаловентрикулографии, проведенной при помощи люмбальной и окципитальной пункций и получили в отношении белой крови те же изменения, что и Гофф. Совпадение изменения белой крови с биохимическими изменениями крови (сахар, остаточный азот и др.) дали основание авторам высказаться за существование зависимости состава крови от центральной вегетативной регуляции. Наибольшее количество лейкоцитов получено при попадании воздуха в желудочки, а при попадании воздуха в субарахноидальные пространства получен менее интенсивный лейкоцитоз; извлечение ликвора люмбальной пункцией без инсуфляции дало еще меньшую реакцию со стороны белой крови.

Мы уже сообщали о клинико-экспериментальных наблюдениях нашей клиники[1].

Пользуясь методом энцефалографии для диагностических и терапевтических целей, мы проследили в 105 случаях морфологические и биохимические изменения крови после инсуфляции воздуха через 15 и 30 минут — 1 час — 3 — 5 и 24 часа. В качестве контроля мы изучали с той же последовательностью изменение крови после люмбальной пункции без инсуфля-

---

[1] Влияние нервной системы на морфологический состав крови. Сов. психоневрология № 3, 1938.

ции воздуха. Наши данные подтверждают увеличение числа лейкоцитов (до 400%), нейтрофилию и лимфопению, лучше всего выраженную через 3—6 часов после вдувания воздуха. В 8 случаях, где мы имели отрицательную энцефалографию, т. е. воздух не попал в желудочковую систему, а также в случаях, дающих основание допустить понижение функциональной способности межуточного мозга вследствие патологического процесса в этой области, как и после люмбальной пункции без введения воздуха, мы не получили заметной реакции со стороны белой крови. Наиболее выраженный лейкоцитоз был там, где был расширен III желудочек.

Параллельно с изменением морфологии крови, главным образом белой крови, мы получили изменения биохимических свойств крови (калий, кальций, сахар, остаточный азот и др.). Совпадение изменения картины крови с другими явлениями, зависящими от вегетативной нервной системы, как дыхание, кровяное давление, пульс, терморегуляция — позволяет нам поддержать точку зрения, высказанную уже ранее о зависимости белой крови от центральных вегетативных аппаратов.

Мы проследили изменение картины крови после проведенной нами новокаиновой блокады по Вишневскому в 14 случаях. В 3 случаях увеличилось число лейкоцитов. Красная кровь не менялась. Что касается лейкоцитарной формулы, то в большинстве случаев была тенденция к увеличению числа лимфоцитов и соответственному уменьшению числа нейтрофилов.

Для доказательства связи лейкоцитоза с состоянием раздражения в области III желудочка Гофф приводит свои неоднократные наблюдения лейкоцитоза при эпилептиформных припадках различного генеза. Для доказательства того, что лейкоцитоз во время эпилептических припадков не связан с мышечной работой, Гофф ссылается на данные Мюллера, который обнаружил лейкоцитоз не только во время судорожных эпилептических припадков, но и во время припадков petit mal, проходящих без судорог. Гофф наблюдал при тетанических судорогах после удаления паращитовидной железы незначительный кратковременный лейкоцитоз без изменения со стороны формулы крови.

Де-Кринис (De Krinis), Баклушинский отметили лейкопению перед эпилептическим припадком. Крумбиллер, Шульц (Krumbiller, Schultz) и др. наблюдали лейкоцитоз после эпилептического припадка, длившийся от 6 до 20 часов и дольше.

Абрамцева исследовала у 52 эпилептиков состояние крови в связи с эпилептическими припадками и пришла к заключению, что красная кровь не подвергается заметным изменениям под влиянием эпилептического припадка. Непосредственно после припадка в большинстве случаев наступала временная лейкопения, сменявшаяся через короткое время значительным лейкоцитозом, длившимся от 1 до 3 часов. В послеприпадочном периоде иногда встречались клетки раздражения (клетки Тюрка).

Гартман и Ди-Гасперо (Hartmann, di-Gaspero) изучили кровь на большом количестве случаев эпилепсии и пришли к заключению, что перед припадком наступает лейкопения, а после припадков число лейкоцитов увеличивается на непродолжительное время.

Мы также наблюдали во время эпилептического припадка незначительное увеличение числа лейкоцитов.

Постпароксизмальный лейкоцитоз у эпилептиков некоторые авторы объясняют за счет сокращения селезенки (Крумбиллер), другие — за счет нарушения пуринового обмена [Род (Rode)], аутоинтоксикации (Баклушинский), за счет раздражения костного мозга через центральную нервную систему [Клиппель и Бассель (Klippel, Bassel)].

Описанные Мюллером вегетативные нарушения во время эпилептического припадка, как вазомоторные колебания, повышенное потоотделение, нарушения терморегуляции автор связывает с разыгрывающимися во время припадка раздражениями в области III желудочка, возможно вследствие повышения давления ликвора в этой области. Этот же источник раздражения влияет и на картину крови. Эту точку зрения поддерживает Гофф.

Мы также склонны объяснить изменения крови во время эпилептического припадка за счет изменения давления в желудочковой системе. Мы наблюдали повышение давления ликвора во время эпилептических приступов, возникавших в процессе подготовки к энцефалографии. По манометру Клода давление ликвора повысилось с 250—300 мм водяного столба до 900—1000 мм.

Представляет особый интерес случай, который может подтвердить зависимость картины крови от состояния внутричерепного давления. Мы наблюдали недавно девочку 12 лет, перенесшую коревое заболевание средней тяжести. Через 5 дней после установления нормальной температуры у больной появились головные боли и рвота. Со стороны нервной системы была

отмечена незначительная ригидность затылка, симптом Кернига. Со стороны глазного дна явления застоя: сосок зрительного нерва на обоих глазах несколько гиперемирован и отечен, границы стушеваны. Вены расширены и извиты. На левом глазу сетчатка у соска снаружи также отечна. Острота зрения — норма. Температура в первые 2—3 дня не превышала 37,4°, а в последние дни была в пределах нормы. Люмбальная пункция была сделана три раза. Со стороны ликвора не было обнаружено патологических изменений. Рентгенологическое исследование костей свода черепа, как и турецкого седла, не дало отклонений от нормы. Заболевание протекало волнообразно. На третий день можно было отметить слегка выраженный парез левого лицевого и язычного нервов. Каждая новая волна наступала через 4—5 дней и сопровождалась головными болями, тошнотой, иногда и рвотой, а также нарастанием явлений застоя со стороны глазного дна. В промежутке между волнами, которые, надо полагать, были проявлением повышенного внутричерепного давления, больная чувствовала себя хорошо и жалоб не высказывала. К описанным явлениям со стороны черепномозговых нервов прибавилась и слегка выраженная анизорефлексия на верхних и нижних конечностях s > d. Нам удалось проследить изменения крови на высоте волн и в межволновом периоде, которые мы представляем в таблице 1.

Таблица 1

Дата	Эритр.	Гемогл. (в %%)	Лейк.	Эозин. (в %%)	Палочк. (в %%)	Сегм. (в %%)	Лимф. (в %%)	Моноц. (в %%)
25 ноября	6 290 000	76	17 800	1	8	70	13	8
28 „	4 750 000	68	12 000	0	4	61	28	7
2 декабря	4 520 000	64	11 000	4	8	65	14	9
10 „	4 530 000	64	8 200	7	5	63	21	4
15 „	4 900 000	62	8 000	4	5	59	27	5
28 „	4 590 000	67	26 600	4	4,5	53	32	6,5
31 „	4 300 000	67	52 600	—	—	—	—	—
3 января	5 060 000	72	5 000	3	8	42	37	9

10 декабря 1938 г. были обнаружены клетки раздражения Тюрка (6:100), небольшой анизоцитоз и довольно часто встречались нормобласты. Колебания состава крови шли параллельно картине застойных явлений со стороны глазного дна.

В данном случае клиническая картина протекала по типу энцефалита с преимущественным поражением зрительных нервов. Частые колебания, связанные с нарушением внутричерепного давления, проявлялись главным образом нарастанием явлений застоя со стороны глазного дна и изменениями со стороны морфологии крови. Обнаруженные нами изменения крови, в начале заболевания в виде выраженной полиглобулии и лейкоцитоза при изменении со стороны формулы крови — нейтрофилия со сдвигом влево и лимфопения — очень похожи на те же изменения крови, которые встречаются при раздражении в области желудочковой системы, как например, при вдувании воздуха для энцефалографии. Наблюдавшиеся затем изменения крови характеризуются отсутствием резких изменений со стороны красной крови и стойкими явлениями лейкоцитоза, который при последних двух экзацербациях дошел до 26 600 и 52 600 при нормальной температуре. С 3 января вместе с уменьшением субъективных жалоб начинается снижение явлений застоя — стирание пирамидной симптоматики и картина крови вернулась к норме. Изменения картины крови наблюдались все время при нормальной температуре. Приведенные нами данные изменения белой крови, надо полагать, зависят от колебания внутрижелудочкового давления и соответствующего воздействия на центральные вегетативные аппараты. Естественно поставить вопрос в данном случае об инфекционном воспалительном характере болезни. Но отсутствие повышения температуры, отсутствие воспалительного характера поражения зрительных нервов и упорные застойные явления сосков зрительных нервов, отсутствие воспалительных элементов в спинномозговой жидкости, волнообразное течение процесса ставили под сомнение воспалительный характер заболевания.

Сходные реакции крови под влиянием повышенного внутричерепного давления мы наблюдали в другом случае.

Под нашим наблюдением находился больной Е—в, 9 лет, по поводу опухоли канала Ратке. 20 марта 1939 г. больной явился в сопровождении матери для очередного осмотра с жалобами на головную боль в области затылка, тошноту, позывы на рвоту и сонливость. При объективном исследовании был установлен ряд изменений в неврологическом статусе, которых до этого ни разу не наблюдалось, а именно: птоз левого века, анизокория d > s, сглаженность правой носогубной складки, патологически высокие сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях. Двусторонний симптом Бабинского. Пульс замедлен до 56 ударов в 1 минуту, временами общее беспокойство, сменяющееся глубоким сном.

В крови, взятой 20 марта, было обнаружено 9600 лейкоцитов, 11% палочковидных клеток и 18% лимфоцитов. В ликворе, добытом люмбальной пункцией, было обнаружено белка 0,25‰, цитов 3 клетки в одном см^3, сахара 67%. Со стороны глазного дна, на обоих сосках зрительных нервов расширение и извилистость сосудов, в назальном крае левого соска имеется небольшое кровоизлияние. Зрение правого глаза 0,5, а левого — 0,7. На другой день наступило улучшение общего состояния больного.

23 марта снова внезапно наступило ухудшение общего состояния, появилась рвота, а затем потеря сознания. Лицо было резко гиперемировано и покрылось красными пятнами с синюшным оттенком. Пульс замедлен до 69 ударов в минуту. Через несколько дней все эти явления прошли и в состоянии больного снова наступило заметное улучшение. Больной был выписан, а в марте 1940 г. снова поступил в клинику с жалобами на головные боли, понижение зрения, сонливость. За время пребывания в клинике мы наблюдали несколько раз внезапные ухудшения в общем состоянии больного, выразившиеся в приступах головных болей, рвотах, сонливости, временами потере сознания, выраженных вазомоторных нарушениях, повышении потоотделения, гиперемии лица и верхней части груди и частых позывах к мочеиспусканию. Со стороны глазного дна во время этих приступов отмечалось нарастание застойных явлений, а иной раз и кровоизлияние. Нам удалось проследить картину крови три раза вне приступов и четыре раза во время приступов гипертензии. Полученные данные приводим в таблице 2.

Таблица 2

Дата	Примечание	Гемогл. (в %%)	Цветн. показ.	Эритр.	Лейк.	Эозин. (в %%)	Палочк. (в %%)	Сегм. (в %%)	Лимф. (в %%)	Моноц. (в %%)
11 августа 1938 г.	Вне приступа	60	0,7	4 420 000	6 200	4	3	54	35	4
20 марта 1939 г.	Приступ	70	0,85	4 100 000	9 600	1	11	64	18	6
23 „ „	„	70	0,8	4 300 000	10 600	2	13	58	25	2
8 апреля 1939 г.	Вне приступа	72	0,7	4 400 000	7 000	2	3	64	28	5
15 марта 1940 г.	Приступ	74	0,75	4 830 000	9 200	2	4	67	20	7
26 „ „	„	76	0,8	4 820 000	11 800	1	1	71	19	8
20 апреля 1940 г.	Вне приступа	74	0,79	4 720 000	5 200	5	2	64	23	6

Аналогичную картину мы наблюдали у девочки 10 лет, которая находилась под нашим наблюдением по поводу опухоли канала Ратке. 5 марта 1940 г. у больной после внезапно наступивших тяжелых головных болей появились обильные рвоты и вскоре после этого потеря сознания и слегка выраженные тонические сокращения мускулатуры конечностей. У больной выступил на резко гиперемированном лице обильный пот. Пирамидная симптоматика была выражена более четко, чем до приступа. Тоническое сокращение мускулатуры быстро сменилось атонией мышц конечностей. Такое состояние длилось у больной в течение трех часов. Нам удалось проследить картину крови у больной во время приступа и вне приступа. Эти данные приводим в таблице 3.

Таблица 3

Дата	Примечание	Гемогл. (в %%)	Цветн. показ.	Эритр.	Лейк.	Эозин. (в %%)	Палочк. (в %%)	Сегм. (в %%)	Лимф. (в %%)	Моноц. (в %%)
28 января	Вне приступа	58	0,8	4 300 000	7 100	2	3	44	44	7
5 марта	Приступ	58	0,85	3 320 000	8 200	1	4	74	16	5

В обоих случаях, где клиническая картина заметно похожа одна на другую, мы наблюдали приступы гипертензии, сопровождавшиеся целым рядом нарушений со стороны вегетативной нервной системы и одновременно изменением картины крови. В первом случае во время приступов число лейкоцитов увеличивалось каждый раз и доходило до 11 800 вместо максимального количества 7000, наблюдавшегося вне приступа. Что касается лейкоцитарной формулы, то отмечается увеличение числа палочковидных клеток до 13% и тенденция к снижению числа лимфоцитов. Красная кровь не дала заметных отклонений во время приступов. Во втором случае, как это видно из таблицы 2, число лейкоцитов увеличилось во время приступов с 7100 до 8200, а в лейкоцитарной формуле бросается в глаза резкое повышение числа сегменти-

рованных нейтрофилов с 44 до 74% и соответственно снижение числа лимфоцитов с 44 до 16%.

Внезапное изменение в клинической картине у обоих больных, наступившее приступами, является, по нашему мнению, следствием общего повышения внутрижелудочкового давления и соответствующего раздражения центральных вегетативных аппаратов, или приступы эти являются следствием набухания самой опухоли, которая характеризуется часто кистообразной структурой и соответствующим раздражением туберо-инфундибулярной области. Как в том, так и в другом случае изменение картины крови идет параллельно с нарушениями функции вегетативной нервной системы.

Ляруэль наблюдал кистовидную опухоль III желудочка, при которой часто выступали приступы гипнолепсии с гипертермией и нейтрофильным лейкоцитозом. Эти вегетативные проявления автор объясняет колебаниями внутри кистозной гипертензии.

В многочисленных своих работах, посвященных вопросу центральной вегетативной регуляции морфологии крови, Гофф приводит целый ряд своих наблюдений патологических процессов, разыгрывавшихся в желудочках и межуточном мозгу, сопровождавшихся изменениями морфологии крови. В одном случае кровоизлияния в III желудочек Гофф наблюдал 18 000 лейкоцитов при температуре 42°. В другом случае кровоизлияния в желудочковую систему он наблюдал 8000 лейкоцитов при резко выраженном сдвиге формулы крови влево и увеличении числа палочковидных клеток до 37%, уменьшении числа лимфоцитов до 9% и повышении температуры до 39,1°. С исчезновением температуры начало падать число лейкоцитов и повышаться число лимфоцитов, достигшее 33,5%; появились эозинофилы, которых раньше не было.

Норвежцы Олаф Ромке и Эрлинг Скуре (Olaf Romke, Erling Skoure) описали 14 случаев заболеваний центральной нервной системы, сопровождавшиеся центрально обусловленной гликозурией, альбуминурией и ацетонурией, а также внезапными приступами потери сознания и повышения температуры. В 9 из этих случаев был обнаружен кровянистый ликвор во время пункции. В 2 случаях на секции обнаружено кровоизлияние в желудочки мозга. Авторы не указали в своих историях болезни состояния картины крови. Как потом выяснилось, после запроса по этому поводу Гоффа, авторы сообщили, что в упомянутых 9 случаях у них был выраженный лейкоцитоз в пределах от 10 500 до 29 500. Этот лейкоцитоз, несомненно, связан с патологическим процессом в области центральных вегетативных аппаратов.

Гегнер (Hĕgner) из клиники Мюллера в одном случае кровоизлияния в левый зрительный бугор и мозговые полости, в том числе и в III желудочек, нашел в крови 17 800 лейкоцитов.

Букки и Гофф в 5 случаях внутрижелудочковых опухолей, локализовавшихся в переднем роге бокового желудочка, в septum pellucidum и в III желудочке, наблюдали лейкоцитоз 21 000—35 000 с относительной лимфопенией. Авторы считают настолько характерным для приведенной выше локализации опухолей увеличение числа лейкоцитов, что предлагают использовать картину крови, как вспомогательное средство при диагностике опухолей желудочковой системы.

Мы наблюдали картину крови в 45 случаях опухолей головного мозга различной локализации и нашли, что при опухолях головного мозга, которые исходят из желудочковой системы или своей локализацией внедряются в желудочковую систему, отмечается повышенный лейкоцитоз (до 17 000). Этот вопрос нами детально изложен в специальной работе, посвященной морфологии крови при опухолях головного мозга.

Надо согласиться с Гоффом, что сходство картины крови, встречающееся при экспериментальном вмешательстве в области III желудочка, при эпилептиформных припадках, при инсуфляции воздуха в желудочковую систему, при кровоизлияниях, опухолях в желудочковой системе—дают основание допустить, что все эти процессы вызывают колебание внутричерепного давления и нарушают тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы. Повышение давления в желудочковой системе оказывает давление на участки мозга, расположенные по соседству с дном III желудочка (серый бугор, infundibulum и гипофиз), на боковые стенки, таламус, гипоталамус и на стриарную систему. Изменение тонуса вегетативных центральных аппаратов вызывает и изменения со стороны крови.

Центральная вегетативная регуляция крови может быть еще доказана теми изменениями со стороны крови, которые мы встречаем в клинике при патологических процессах, поражающих гипофизарную систему, отдельные участки межуточного мозга.

Иценко на основании длительных своих наблюдений выдвинул вегетативный синдром промежуточно-гипофизарной области, куда входит гипофиз и серый бугор. Изложив подробную клиническую картину, наблюдавшуюся в 6 случаях, из коих в 2 случаях заболевание закончилось летально, Иценко выделил этот своеобразный синдром, куда входят среди других симптомов

такие, как сухая, зудящая, шелушащаяся кожа, диспластическое ожирение нижней половины туловища и микседематозность верхней половины, полидипсия, полиурия, понижение libido, преждевременное прекращение менструаций, пониженное потоотделение, расстройство сна и субфебрильная температура. Нам казалось, что при такой многогранной симптоматологии со стороны вегетативной нервной системы должны были быть и изменения со стороны морфологии крови. На наш запрос проф. Иценко любезно сообщил, что в одном из его случаев, закончившемся летально, в котором на аутопсии было обнаружено кровоизлияние, захватившее заднюю стенку III желудочка и отчасти ножку мозга, в крови было обнаружено гемоглобина 89%, эритроцитов 5 200 000, лейкоцитов 14 000, а в лейкоцитарной формуле: нейтрофилов 59%, лимфоцитов 28%, эозинофилов 3%, моноцитов 8%, форм распада 2%.

В другом случае кровоизлияния в гипофиз и в желудочки мозга картина крови представляла собой: гемоглобина 95%, эритроцитов 5 000 000, лейкоцитов 13 500, сегментированных 49%, палочковидных 6%, лимфоцитов 28%, моноцитов 14%, эозинофилов 3%.

В двух случаях, не опубликованных еще автором, в картине крови было: гемоглобина 85%, эритроцитов 4 550 000, лейкоцитов 95 000, лимфоцитов 17,5%, моноцитов 4,5%, сегментированных 73%, палочковидных 4,5%, эозинофилов 0,5%, в одном случае, а в другом случае было гемоглобина 87%, эритроцитов 5 000 000, лейкоцитов 10 400, лимфоцитов 54,4%, нейтрофилов 40%, эозинофилов 1% и моноцитов 5%.

Таким образом в симптоматологию вегетативного синдрома промежуточно-гипофизарной системы могут по праву быть включены и изменения картины крови, характеризующиеся увеличением числа лейкоцитов и изменением лейкоцитарной формулы, которая чаще всего дает лимфо- и моноцитоз.

Гуйен, Лешель и Гарсен (Gouillain, Leschelle, Garcin) отметили при инфундибуло-гипофизарном синдроме полиглобулию, которую они относят за счет раздражения заложенного в основании мозга центра эритропоэза.

Зависимость картины крови от центральной вегетативной нервной системы может быть доказана еще теми изменениями, которые встречаются в крови во время приступов пароксизмального паралича.

Маньковский в своей монографической работе о пароксизмальном параличе проследил вегетативные нарушения во время приступов пароксизмального паралича. Эти вегетативные нарушения сводятся к изменению секреторной функции (потоотделение, слюноотделение), расстройству функций мочевого пузыря, желудочно-кишечного тракта, сердечнососудистой системы, изменению просвета зрачка, симптому Ашнера, а также к некоторым биохимическим изменениям крови. Одновременно были обнаружены и некоторые изменения со стороны морфологии крови, сводящиеся к увеличению числа лейкоцитов, нарастанию числа нейтрофилов и уменьшению числа лимфоцитов (см. таблицу 4).

Таблица 4

Изменения картины крови во время приступов пароксизмального паралича

	Эритр.	Гемогл. (в %%)	Лейк.	Эозин. (в %%)	Палочк. (в %%)	Сегм. (в %%)	Лимф. (в %%)	Моноц. (в %%)
1 случ. вне приступа . .	4 720 000	85	5 800	1	3	54	38	4
Во время приступа . . .	—	—	6 980	—	—	—	—	—
2 случ. вне приступа . .	5 600 000	95	10 050	2	1,5	58	29,5	9
Во время приступа . . .	5 320 000	92	14 500	3	4,5	64	17,5	11
В случае Солтанова из нашей клиники								
Вне приступа	4 000 000	64	4 200	10	0	56	28	6
Во время приступа . . .	5 080 000	95	7 600	3	0	64,5	38	6
Собственные наблюдения								
Вне приступа	4 500 000	74	6 000	6	3	54	30	7
Во время приступа . . .	4 600 000	75	7 400	4	3	68	19	6

В приведенных четырех случаях из нашей клиники видно изменение крови, наступившее во время приступа пароксизмального паралича, давшее нарастание числа лейкоцитов, а в одном случае и эритроцитов, увеличение числа нейтрофилов при уменьшении числа лимфоцитов. Гольдфлам и Шиносаки также отмечают во время приступа постпароксизмального паралича увеличение числа лейкоцитов.

В случаях Маньковского и Солтанова во время припадка пароксизмального паралича изменения со стороны морфологии крови шли параллельно с целым рядом расстройств других вегетативных функций. Маньковский характеризует весь приступ пароксизмального паралича как „вегетативный припадок". Высказанное Маньковским положение, что изменение формулы крови во время приступа пароксизмального паралича может быть отнесено за счет тяжелых нарушений основных вегетативных функций, нами полностью поддерживается. Точка зрения Маньковского, что патогенез припадков пароксизмального паралича, обусловлен патологическим процессом, развивающимся в вегетативных центрах промежуточного мозга, поддерживается многими авторами.

Отмеченные изменения со стороны морфологии крови во время приступа пароксизмального паралича подтверждают влияние межуточного мозга на гемопоэз.

При миотонической дистрофии, в генезе которой предполагается патологический процесс, разыгрывающийся в центральных вегетативных регулирующих аппаратах, можно встретить изменения морфологии крови.

В случае Абраменко, где эндокринные расстройства отсутствовали, найдено параллельно с биохимическими сдвигами со стороны крови (каталаза, резервная щелочность, мочевина, холестерин) и увеличение числа лейкоцитов до 9100 в 1 мм³. В случае Солтанова из нашей клиники в крови было 8000 лейкоцитов, а в формуле крови 8% палочковидных клеток. В случаях Пятницкого в крови было найдено в одном случае гемоглобина 105%, эритроцитов 5 100 000, лейкоцитов 10 900. В лейкоцитарной формуле: эозинофилов 2%, сегментированных 55%, палочковидных 5%, лимфоцитов 35%, юных 1%, моноцитов 2%, а в другом случае лейкоцитов 8875 и лимфоцитов 55%.

Приведенные данные морфологии крови при миотонической дистрофии являются следствием патологического процесса в промежуточном мозгу.

До сих пор мы привели данные об изменениях картины крови при некоторых клинических формах поражения межуточного мозга. В подтверждение наличия тесной связи между кровью и центральной нервной системой мы можем указать и на анатомические изменения в области межуточного мозга, встречающиеся при заболеваниях крови.

Штефко в докладе своем в гематологической секции в Москве в 1938 г. сообщил, что в случаях острого лейкоза им установлены весьма существенные изменения как в нервных клетках, так и в проводящих путях гипоталамической и стриопаллидарной области. Эти данные дают основание, по мнению Штефко, предположить, что в гипоталамической области сосредоточены механизмы нейрогуморальной регуляции лейкопоэза. Интересно отметить, что в клетках коры головного мозга патологических изменений не найдено или они были слабо выражены. Розенов в двух случаях лимфатической лейкемии нашел изменения в corpus striatum и в окружающей его области. Гастекс полагает, что изменение крови при лейкемии является следствием нарушения функции вегетативных церебральных центров, регулирующих морфологию крови. В 1929 г. Гастекс обратил внимание на то, что при болезни Гайсбека встречается параллельно с эритремией и гипертонией тучность, полиурия и ряд других симптомов инфундибуло-туберального происхождения. Это дало ему основание допустить в патогенезе полицитемии Гайсбека вовлечение диэнцефалона. Гиллен, Шульгоф и Матье, Лермитт обратили внимание на развитие полицитемии при поражении центральных вегетативных аппаратов в головном мозгу. Молочек и Русин описали субкортикальный синдром при полицитемии. Описаны случаи полицитемии с эритромелалгией (Грязев, Минц, Ткачев). Эритромелалгия также является следствием нарушения функции вегетативных центральных регулирующих аппаратов.

Наши наблюдения незначительны для того, чтобы сделать обобщающие выводы. Приведенные нами экспериментальные данные, клинико-экспериментальные наблюдения, а также наблюдения изменения картины крови при не-

которых клинических формах дают нам основание обратить внимание клиницистов на необходимость дальнейшего тщательного изучения картины крови при органических заболеваниях центральной нервной системы.

Обращает на себя внимание некоторое сходство в изменении белой крови при экспериментальных вмешательствах в области желудочковой системы при эпилептических припадках, при поражениях в области желудочковой системы и межуточного мозга. В некоторых случаях поражения межуточного мозга оказывают влияние и на состав красной крови.

Острые колебания внутричерепного давления, как и другие патологические процессы в области III желудочка и окружающих его участков, оказывают влияние на гемопоэз.

При изучении отдельных синдромов поражения гипофизарной, туберо-инфундибулярной, стриопаллидарной области необходимо, как правило, проверить морфологический состав крови, который может оказать услугу при диагностике перечисленных выше синдромов.

ЛИТЕРАТУРА

Астахов С. М., Аврутис М. Г. Сов. врач. газета, 1935, № 9.
Абрамцева З. М. Сб. „Эпилепсия", 1937, Москва.
Абраменко. Неврол. и псих., 1938, № 4.
Borchardt. Arch. f. Exp. Path., 137, 1928, H. 1—2.
Бевулов В. П., Павлонский Я. М., Фесенко Т. Ф., Черников В. М., Эрмиш В. О. Труды психоневр. академии, т. II.
Базна. Кл. мед. 1935, № 7 (реф.).
Boukis G. u. Hoff H. Der Nervenarzt, 1931, H. 10.
Вишневская Ю. С. Труды Зап.-Сиб. кр. ин-та физ. мет. леч. и кур., 1935.
Wossidlo. Центр. мед. реф. журнал, XVI, в. 5 (реф.).
Губергриц А. Я. К проблеме вег. регул. лейкоцит. реакции. Диссертация, 1935.
Давыдов И. П. и *Титов Г. П.* Бюлл. эксп. биол. и мед., 1938.
Давыдов И. П. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1938.
Hoff F. Klin. Wschr., 1934, № 14.
Hoff F. Klin. Wschr., 1932, № 42.
Hoff F. Erg. inn. Med. u. Kind., 1928, в. 33.
Hoff F. Erg. inn. Med. u. Kind., 1934, в. 46.
Hoff F. Fortschr. Neur. 1936, т. 8.
Hoff F. Münch. Med. Wschr., 1926.
Иценко П. М. Неврол. и псих., 1937, № 2.
Janzen. D. Ztschr. f. Nervenheilk., 1937, B. 144. H. 3.
Маслов Е. В. Труды Туркм. гос. мед. ин-та, 1938.
Мытник П. Я. Арх. биол. наук, 1937.
Маньковский Б. Н. Труды клиники нервн. болезней Киевского гос. ин-та усоверш. врач., 1928.
Минц Я. И. Вопросы нейрорентгенологии, Киев, 1939.
Минц Я. И. Труды Киевск. психоневр. ин-та, т. II.
Минц Я. И. и *Фукс Е. М.* Сов. психон., 1938, № 3.
Müller L. Die Lebensnerven, 1931.
Mariano Gastex R. Le sâng, 1931, № 6.
Ратнер Я. А., Астахов С. Н., Креснинг Е. М., Розенштейн Д. Труды II Всесоюзного съезда невропат. и психиатров, 1937.
Roger H. et. *Olmer J.* Les syndromes Hematoneureaux,
Schilling. Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych., 1937, B. 1—58.
Schaerber. D. Ztschr. f. Nervenheilk., 1938, 136.
Степанов П. Н. Невр. и психоневр., 1937, № 8.
Солтанов В. О. Сов. психоневр., 1937, № 2.
Солтанов В. О. Рад. мед., 1938, № 3.
Федорова Е. А. и Скворцов Ю. П., Невроп. псих. и психог., 1936, № 12.
Foa Roisin P. L. Arch. di Fisiol., 1935, 35.
Штефко В. Г. Доклад в гематол. секции Института гематологии в Москве, 1938.

Год издания XVI *№ 5—6, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ЗНАЧЕНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПОТЕНЦИАЛА В ПАТОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

СООБЩЕНИЕ IX

ДИНАМИКА ПОТЕНЦИАЛА КРОВИ ПРИ СУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Г. А. Ротштейн и Н. Б. Миллер

Москва

Из психиатрической клиники Центрального института усовершенствования врачей и Центрального института психиатрии

В опубликованном одним из нас совместно с М. Я. Серейским сообщении о динамике потенциала крови при шизофрении[1], мы, из сопоставления динамики потенциала с течением болезни, вынуждены были притти к заключению о сопряженности лабильного протекания потенциала с активной, устойчивого (на низком уровне)—с дефектной фазой шизофрении. Анализируя эти закономерности динамики потенциала, мы пришли к выводу о том, что лабильность потенциала в активной фазе процесса определяется здесь преимущественным участием эндотоксического патогенетического фактора со свойственным ему динамизмом, а не „органического"—гередодегенеративного, как в дефектной фазе или как при тех своеобразных случаях шизофрении, где процесс с самого начала характеризуется нарастанием дефект-симптомов. К такому выводу нас привел как анализ течения болезни у представителей первой из этих групп с характерной для нее вариабильностью, многообразием и „остротой" психопатологической симптоматики и легкой обратимостью ее под влиянием активной терапии, так и то обстоятельство, что опубликованные ранее М. Я. Серейским данные, касающиеся экзогенных и экспериментальных интоксикаций[2] обнаружили при таких обстоятельствах именно лабильное протекание потенциала. Все это позволило поставить вопрос о возможности существования в течении шизофренического процесса своеобразной „функциональной" стадии, характеризующейся относительно легкой изменчивостью клинического течения и обратимостью болезненных проявлений, с которой сопряжено лабильное протекание потенциала.

Дальнейшие исследования подтвердили справедливость суждения о том, что лабильность потенциала вообще, как известно, отличающегося большой стойкостью, характерна для функциональных, преходящих состояний, что может иметь существенное вспомогательное значение для диагностики. Одним из таких исследований является анализ динамики потенциала при судорожной терапии, точнее—при судорожном припадке, вызываемом токсическими дозами некоторых ядов, в частности кардиазола и камфоры. Это и служит темой настоящего сообщения.

---

[1] См. сообщение VIII, Невропат. и психиатрия т. 8, в. 1, 1939.
[2] См. сообщение II, Невропат., псих., психог. т. 5, в 7, 1936.

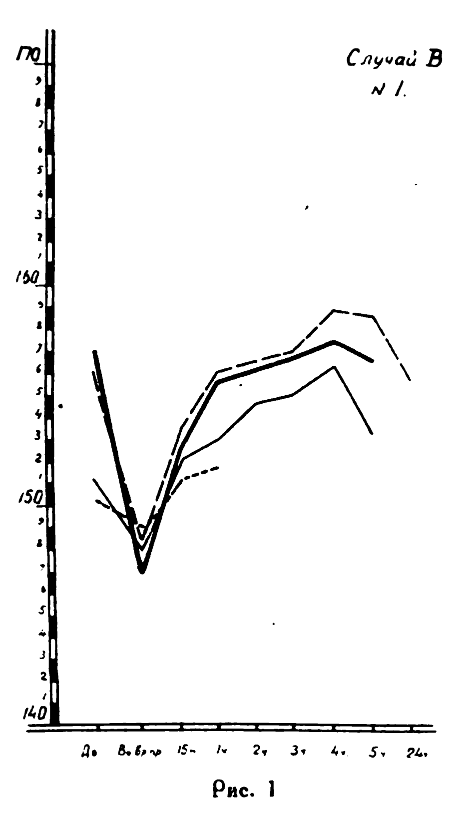


Рис. 1

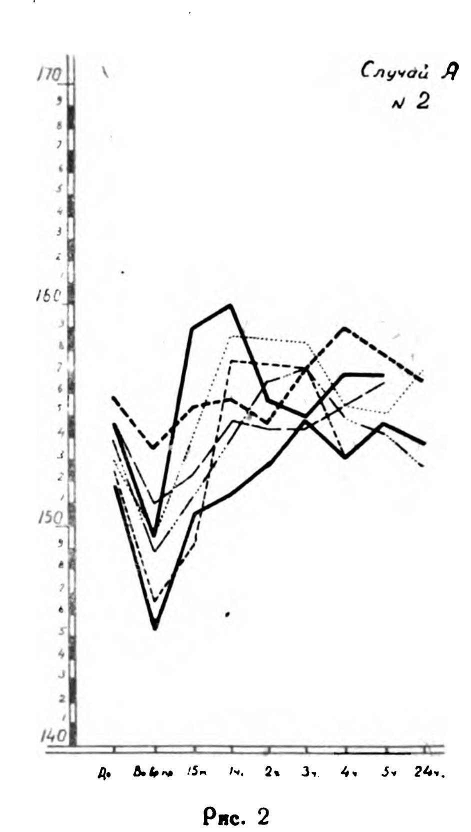


Рис. 2

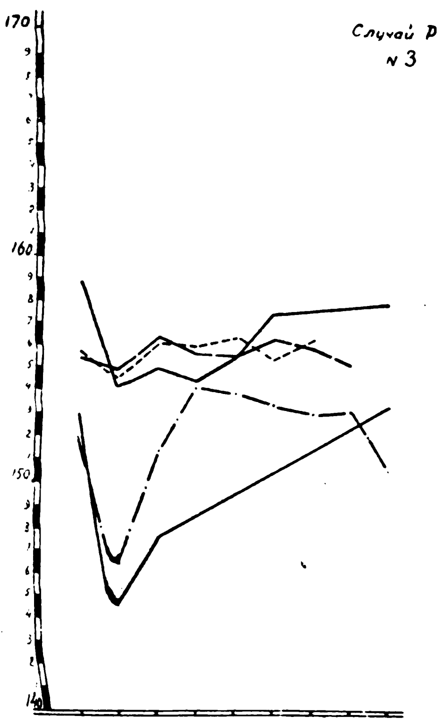


Рис. 3

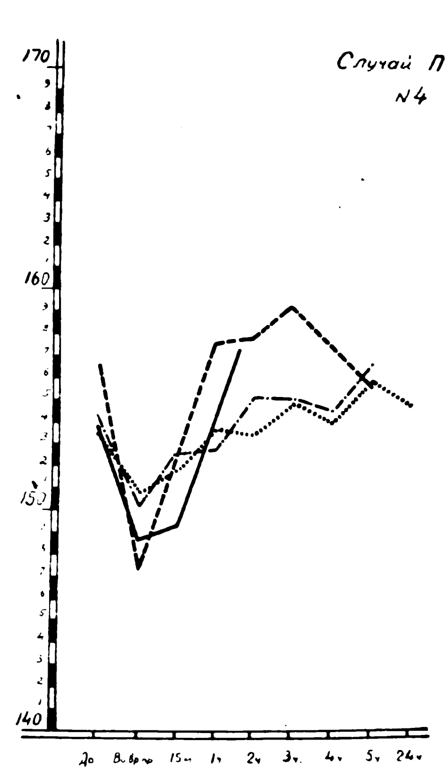


Рис. 4

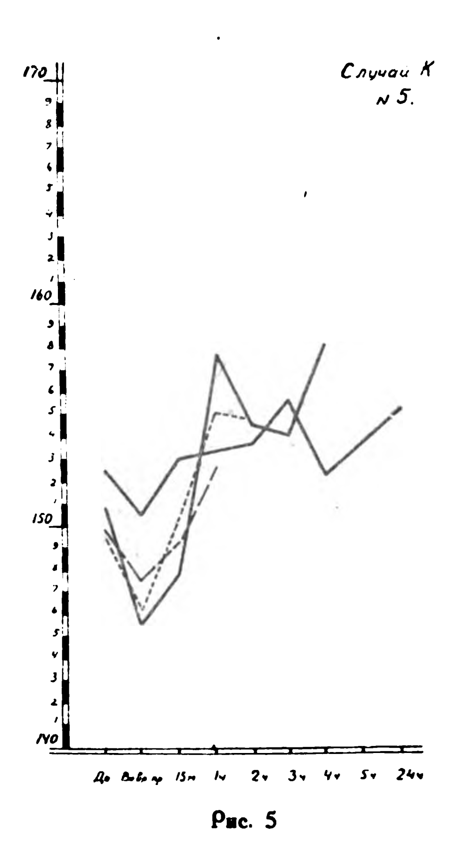


Рис. 5

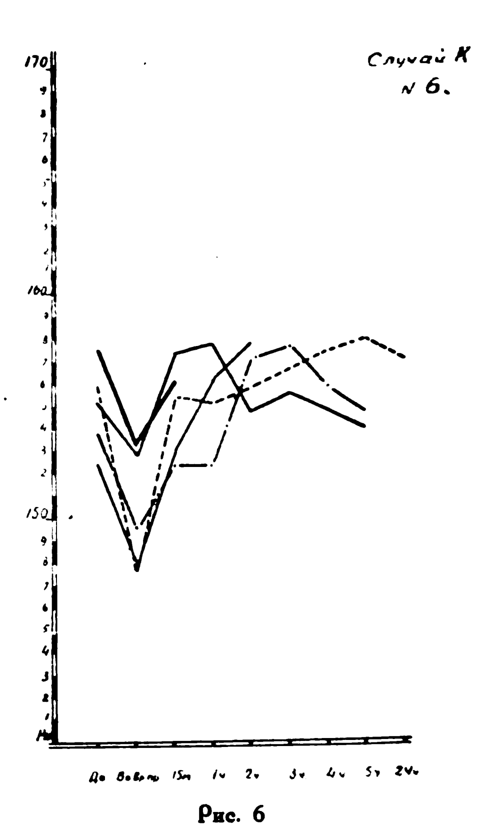


Рис. 6

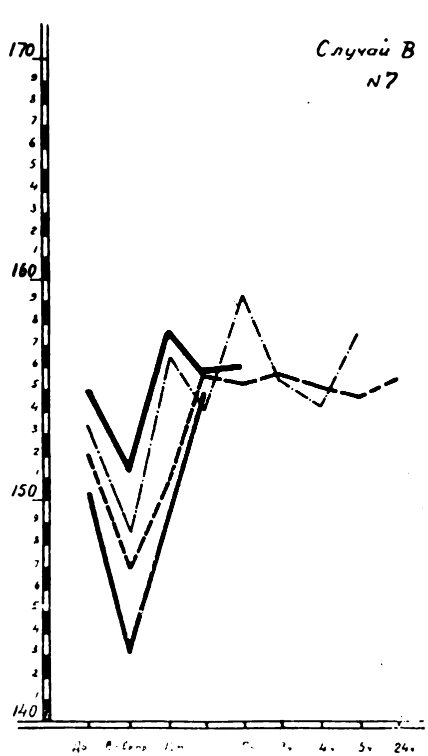


Рис. 7

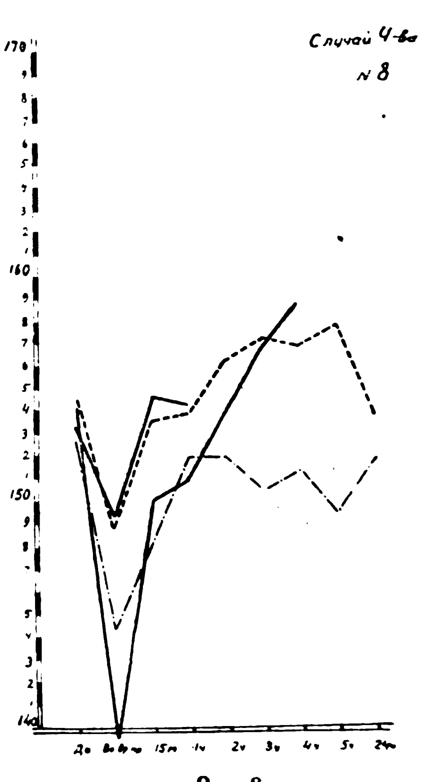


Рис. 8

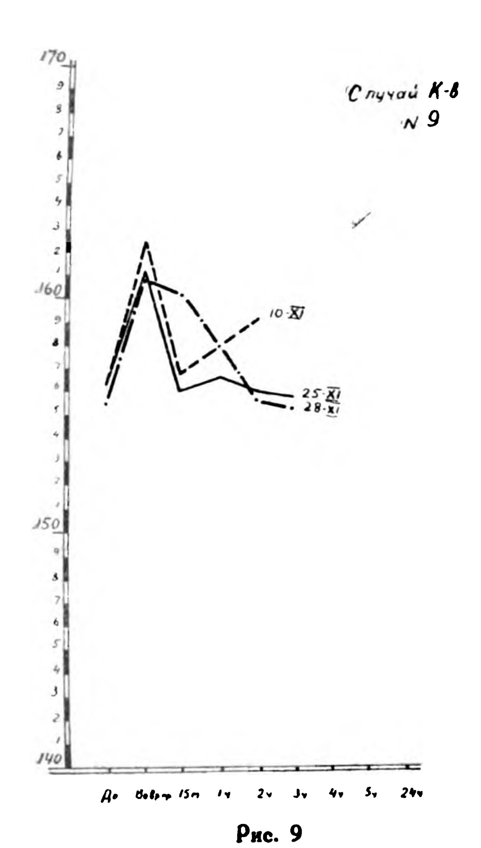


Рис. 9

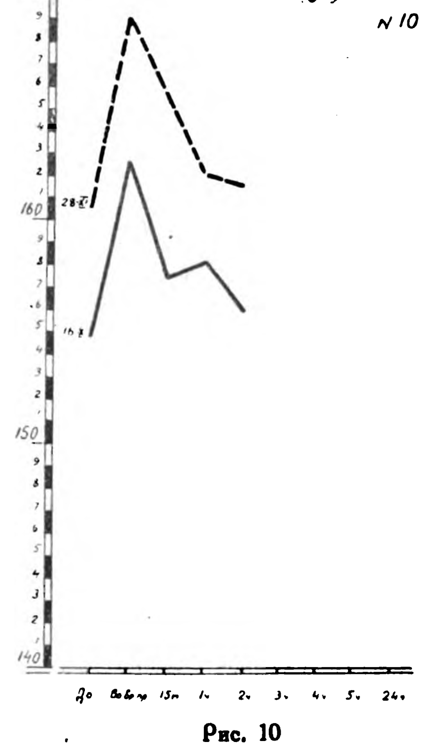


Рис. 10

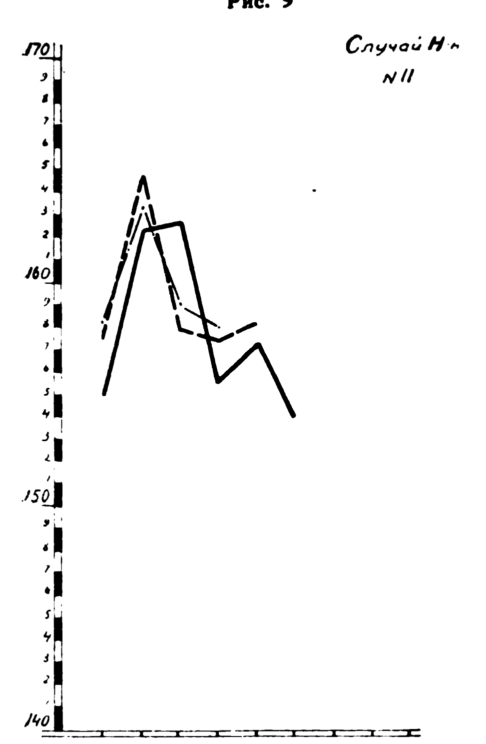


Рис. 11

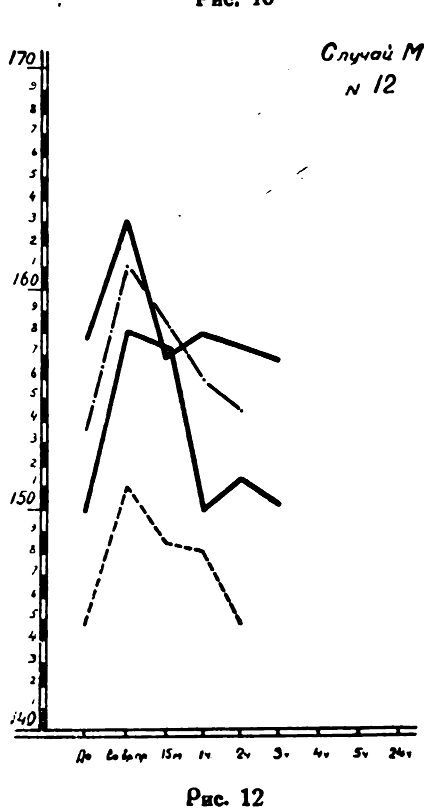


Рис. 12

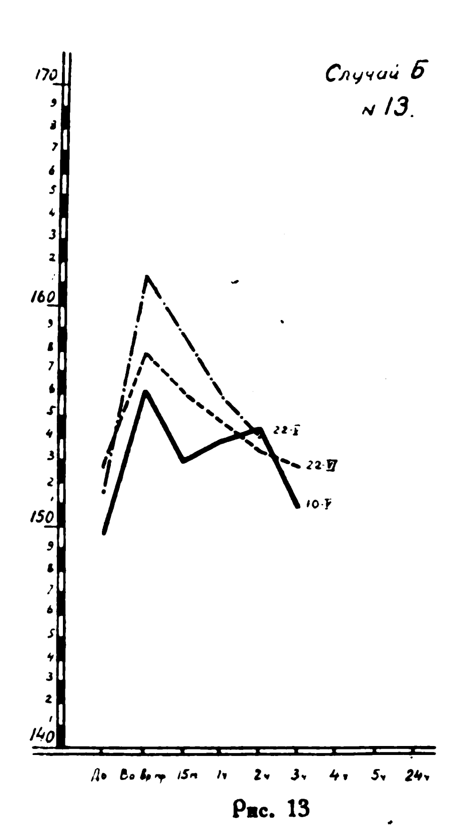


Рис. 13

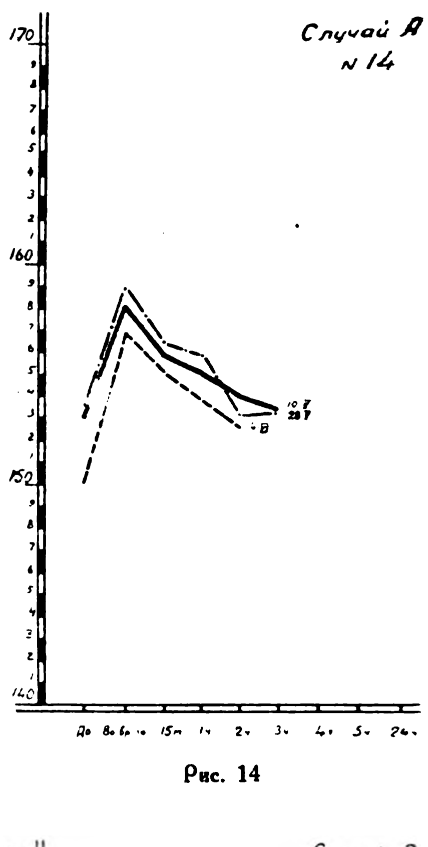


Рис. 14

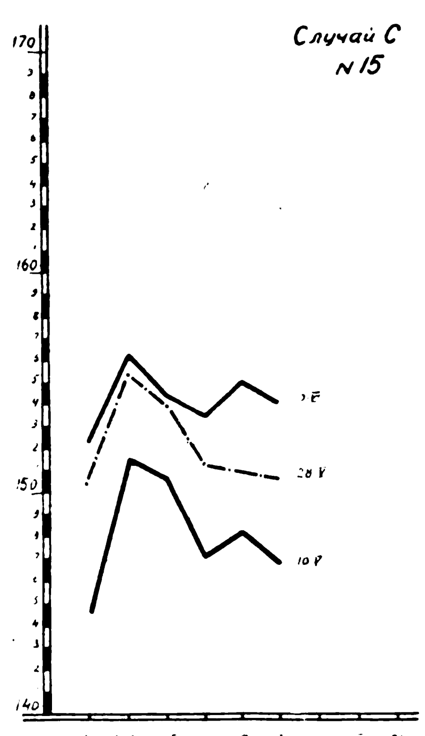


Рис. 15

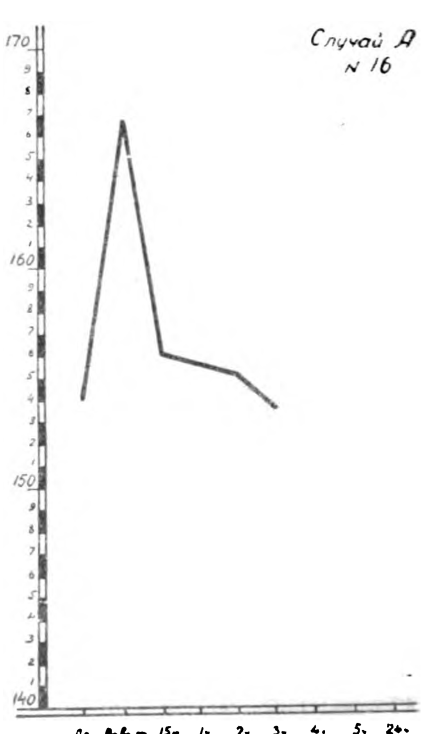


Рис. 16

Как известно, судорожные припадки, вызываемые введением кардиазола или камфоры, возникают исключительно в результате токсического, экзогенного воздействия на ц. н. с., без необходимости наличия каких-либо болезненных органических или эндогенных предуготованностей или предрасположений, могут быть вызваны у любого субъекта и являются, таким образом, бесспорно функциональными. Мы проследили динамику потенциала на материале более 50 больных, леченных судорожными припадками, причем у каждого из них проводились исследования по 10—12 раз. Каждый раз исследование потенциала крови производилось до припадка, во время припадка, через 15 минут, 1, 2, частично—3, 4 и 24 часа после припадка. Таким образом нами накоплен большой материал, однообразие которого в смысле закономерностей динамики потенциала позволяет нам оперировать здесь лишь частью его.

Динамика потенциала крови при судорожных припадках, вызванных внутривенным введением токсических доз кардиазола, приведена на рис. 1—8. Каждый рисунок характеризует динамику потенциала у одного больного, каждая кривая, вычерченная одним обозначением—динамику потенциала во время одного припадка. По вертикали отложены уровни потенциала, по горизонтали — отрезки времени. Как видно из рисунков, динамика потенциала при кардиазоловом припадке закономерно характеризуется следующим: во время припадка потенциал резко падает, иногда на 10 и больше mV, вслед за чем начинает повышаться, достигая уже через час своего первоначального уровня; на этом дело, однако, в большинстве случаев не останавливается—на протяжении ближайших 2—3—4—5 часов потенциал, как это явственно следует из рисунков, продолжает повышаться, превосходя исходную величину на 6—10 mV. В отдельных, не столь редких случаях, мы наблюдаем еще через 24 часа значительно более высокий, чем до припадка, потенциал. Такого рода значительные и относительно продолжительные повышения потенциала в послеприпадочном периоде, характеризующие значительную, хотя и временную, интенсификацию окислительно-восстановительных процессов организма, послужили М. Я. Серейскому в качестве одного из элементов его концепции механизма действия судорожной терапии[1]. Дальнейшие исследования должны показать в какой степени интенсивность повышения потенциала после припадка коррелирует с эффективностью терапии. Сейчас нам важно фиксировать выраженную лабильность динамики потенциала в условиях бесспорно функционального состояния, вызываемого введением судорожного яда. За то, что эта лабильность сопряжена не только, а может быть и не столько с фактом самого припадка, а с глубинными преходящими биологическими процессами, к которым имеет, повидимому, отношение химическая природа воздействующего агента, говорит динамика потенциала при судорожных припадках, вызванных не кардиазолом, а внутривенным введе-

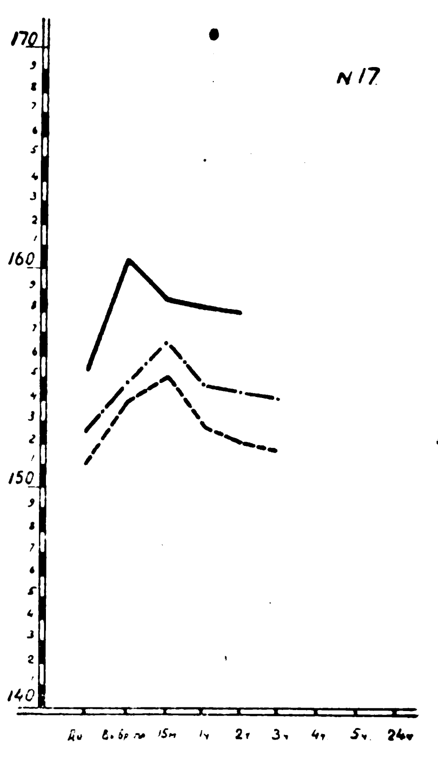


Рис. 17

[1] См. его статью „Механизм действия активных методов лечения шизофрении". Советская психоневрология № 4, 1940.

нием камфоры[1] и динамика потенциала в тех случаях, когда судорожный яд, будучи введен в организм, вызывает не судорожный припадок, а один из его вариантов—эквивалент или малый припадок. На рис. 9—16 приведены кривые, характеризующие динамику потенциала при судорожных припадках, вызывавшихся не кардиазолом, а камфорой. Мы обнаруживаем и здесь большую лабильность потенциала, однако, здесь момент самого припадка сопряжен не с резким падением потенциала, как при кардиазоловом припадке, а наоборот, с резким его подъемом. Если принять во внимание, что клиническое наблюдение не могло до сих пор уловить структурных отличий судорожного припадка, вызываемого камфорой, от припадка, вызываемого кардиазолом, а также отсутствие различий в картине изменений крови, содержания сахара в крови и пр., при том и другом припадке, то станет весьма вероятным, что обнаруженные нами различия в реакции потенциала крови на судорожный припадок сопряжены не с самим припадком, а с особенностями фармакологического агента. Что на динамику потенциала оказывает влияние не только судорожная реакция, указывает, как говорилось, и то, что однотипная динамика обнаруживается в тех случаях, когда введение судорожного яда не дает судорожного припадка. Рис. 17 дает представление о таком случае (введение камфоры вызвало эквивалент). Мы видим, что и здесь динамика потенциала обнаруживает те же закономерности, что и в случаях, где наблюдается развернутый судорожный припадок.

Все это еще больше убеждает нас в том, что лабильность потенциала сопряжена с функциональными состояниями и что анализ динамики потенциала может служить достаточно серьезным подспорьем в решении некоторых диагностических задач.

---

[1] См. статью Серейского и Ротштейна, Клин. мед. № 5, 1940.

Год издания XVI *№ 5—6, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О ПОЛИМОРФИЗМЕ АМИОТРОФИИ ШАРКО-МАРИ

И. С. Тайцлин

Ворошиловград

Из отделения нервных заболеваний (зав. И. С. Тайцлин) Ворошиловградской межрайбольницы (главврач А. А. Лимарев)

Амиотрофия Шарко-Мари (Charcot-Marie) была выделена в отдельную форму заболевания в 1886 г. В русской литературе Давиденков подробно осветил вопросы классификации, распространения, симптоматологии, течения и генетики этого заболевания. Он же выделил подвид, который характеризуется тем, что мышечная атрофия в области верхних конечностей локализируется не в дистальных отделах, а в области надплечья — лопаточно-перонеальная амиотрофия. Кроме того Давиденков различает рудиментарный тип Roussy-Levy. Форма характеризуется тем, что в семье появляются исключительно рудиментарные случаи, главным симптомом которых является pes excavatus и общая сухожильная арефлексия. Он же доказывал наличие вариаций в распространении атрофических параличей, в состоянии периферических нервов, скелетных аномалий и сухожильных рефлексов, а также в состоянии других симптомов, характеризующих амиотрофию Шарко-Мари.

Несмотря на то, что количество опубликованных наблюдений достаточно велико, изучение этой формы амиотрофии не может считаться законченным и необходимо дальнейшее накопление относящихся сюда случаев.

Нам пришлось наблюдать два случая амиотрофии типа Шарко-Мари у брата и у сестры. К сожалению, нам не представилась возможность произвести обследование семьи наших больных. Мы все же полагаем, что некоторые особенности клинической картины наших случаев представляют интерес для сообщения.

1.— М—в Михаил, 20 лет, слесарь; поступил в неврологическое отделение больницы 30 апреля 1938 г. по поводу похудания, слабости, тонических стягиваний и болей в правой нижней конечности. Заболевание развивается постепенно приблизительно с 1936 г. Из перенесенных заболеваний отмечает только воспаление легких в возрасте 6 лет и скарлатину в 9 лет. Венерические болезни и алкоголизм отрицает. Больной сообщил, что подобное заболевание отмечается у сестры Антонины. Других братьев и сестер у Михаила нет. По словам больного и его сестры, мать страдает каким-то заболеванием нижних конечностей, связанное с изменением позы и расстройством походки. По описанию сына и дочери, у матери pes excavatus обеих стоп. Наследственность: дед по линии матери был алкоголиком, мать, ее сестра и два брата матери страдают алкоголизмом, отец здоров. Относительно заболеваний нервно-мышечной сферы у родственников нет никаких сведений.

Объективно: черепномозговые нервы — норма. Контрактуры голеностопных суставов d > s, наклонность к фридрейховским стопам d > s, диффузное похудание мышц правой нижней конечности, фасцикулярные подергивания в различных мышечных группах правой ноги; по временам тонические стягивания в правой ноге. Коленные рефлексы очень живые с обеих сторон, ахилловы рефлексы живые, равномерные, подошвенные рефлексы отсутствуют. Брюшные рефлексы очень живые и равномерные. Имеется понижение болевой и температурной чувствительности в области $L_1 — L_5$ справа, причем в дистальных отделах правой нижней конечности понижение поверхностной чувствительности более резко выражено. Координация движения не нарушена. Имеется лишь небольшое дрожание в вытянутых пальцах рук.

Анализ мочи, анализ крови на морфологию, клинический анализ спинномозговой жидкости глазное дно, рентгенснимок позвоночника—без уклонений от нормы.

RW в крови и в спинномозговой жидкости отрицательна.

Диагноз: амиотрофия Шарко-Мари. Наличие сохраненных ахилловых рефлексов и живых коленных рефлексов не противоречат указанному диагнозу, так как в некоторых случаях амиотрофии Шарко-Мари сухожильные рефлексы оказывались весьма устойчивыми (подробнее об этом коснемся при анализе второго случая).

2.— М—ва Антонина, 25 лет, машинистка, поступила в неврологическое отделение 21 июня 1938 г. с жалобами на похудание и боли в левой ноге. Похудание заметила 11 лет тому назад. С тех пор оно постепенно, медленно прогрессирует. Боли появились спустя несколько лет, наступают приступами, интенсивны. Больная многократно принимала электроводолечение и грязелечение, но эффекта от лечения не было. Больная отмечает повышенную чувствительность к холоду и теплу левой половины тела (исключая лицо), особенно в левой ноге. В последнее время отмечаются боли и в левой руке. Из перенесенных заболеваний больная отмечает только корь в раннем детстве и грипп в 1934 и в 1936 годах. Венерические болезни и алкоголизм отрицает. Замужем третий год, имеет одну дочь.

Объективно: сколиоз выпуклостью вправо, отставание левой лопатки (scapula alata), деформированные стопы (pes excavatus). Атрофия мышц бедра, голени и стопы левой нижней конечности. Имеется нерезкое понижение мышечной силы в m. iliopsoas и в перонеальной группе левой ноги.

Координаторная сфера без уклонений от нормы. Очень высокий пателлярный рефлекс на левой конечности, без расширения зоны, ахилловый рефлекс слева несколько живее, чем справа.

При вызывании симптома Бабинского на левой ноге—быстрое разгибание большого пальца при одновременном разгибании всей стопы—на правой ноге только разгибание стопы. Отмечается болезненность при прощупывании мышц левой ягодичной области, левого бедра и левой голени. Имеется повышение болевой и температурной чувствительности в левой нижней конечности, причем эта гиперестезия усиливается к периферии.

Со стороны черепномозговых нервов уклонений от нормы не обнаружено.

Рентгенограммы пояснично-крестцового отдела позвоночника, суставов и длинных костей нижних конечностей не обнаружили отклонений от нормы. RW в крови и в спинномозговой жидкости отрицательна.

Исследование спинномозговой жидкости: белка 0,2%, 3 лимфоцита в 1 мм^3.

Этот случай является весьма интересным. Если бы нам не было известно, что брат больной страдает амиотрофией Шарко-Мари, что мать больной страдает расстройством походки и изменением поз стоп по типу pes excavatus, вопрос о диагностике данного заболевания был бы весьма затруднительным. Принимая во внимание болезнь брата и сведения о матери, мы пришли к заключению, что М—ва Антонина страдает амиотрофией Шарко-Мари с некоторыми атипическими вариациями симптомов.

Медленно прогрессирующая атрофия мышц левой нижней конечности, pes excavatus обеих стоп, слабость в перонеальной группе мышц левой ноги, отставание левой лопатки (scapula alata)—вполне согласуются с диагнозом амиотрофии Шарко-Мари. Высокий пателлярный рефлекс на левой конечности, более живой ахилловый рефлекс слева и намеченный симптом Бабинского слева не противоречат указанному диагнозу.

André Leri указал, что при амиотрофии Шарко-Мари может наблюдаться повышение сухожильных рефлексов. Это наблюдал также Деркум в двух случаях. В семье, описанной Hoffmann'ом (1895 г.) также наблюдалось повышение сухожильных рефлексов, вплоть до клонуса коленной чашки. У брата и у сестры Козл., описанных Давиденковым, коленные рефлексы были повышены и имелся контралатеральный аддукторный рефлекс. В известной семье Lch, описанной в свое время Дежерином и Сентоном (Déjèrine и Sainton), отмечалось повышение коленных рефлексов и другие отрывочные пирамидные симптомы. Относительно парестезий и болей, часто приступами, имеются указания у всех авторов, занимавшихся вопросом об амиотрофии Шарко-Мари. Боли локализуются обычно в пораженных конечностях, но, по указанию Давиденкова, могут быть также в области спины, желудка и в глазах. Из 46 случаев Бернгардта (Bernhardt) 10 пациентов страдало болями. В семье, описанной Гофманом (Hoffmann), сын страдал мучительными болями в нижней конечности и в области желудка, которые приступообразно выступали и продолжались неделями.

В семье Lch оба исследованных брата жаловались на боли, у одного из них последние наступали приступами. В семье, описанной Eichhozst'ом, 4 из 10 страдали болями. В 193 случаях, изученных Давиденковым, он наблюдал боли в 39 случаях. Относительно гиперестезии при амиотрофии Шарко-Мари нам не пришлось встретить указаний в литературе. Тем не менее, учитывая болезнь брата и сведения об изменении стоп у матери, мы полагаем, что болезнь сестры М—вой Антонины может быть отнесена к атипичной форме амиотрофии Шарко-Мари.

Встречающиеся симптомы поражения пирамид и чувствительной сферы вполне согласуются с патолого-анатомическими данными при трактуемом заболевании. Как известно, при гистологическом исследовании случаев амиотрофии Шарко-Мари обнаружено, что дегенеративный процесс не ограничивается нижним двигательным нейроном, а распространяется также на задние, боковые, Clark'овские столбы, на пучки Govers'a и Flechsig'a и на другие системы.

Описанные нами два случая иллюстрируют вариабильность симптоматологии и внутрисемейную изменчивость амиотрофии Шарко-Мари.

ЛИТЕРАТУРА

Давиденков. Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 107—108.
Storre Wohlfahrt. Acta Medica scandinavica. 1926.
Давиденков. Наследственные болезни нервной системы. 1925.
" Проблема полиморфизма насл. бол. н. с. 1934.
" Журн. для усовершенств. врач. 1927, № 4.
" " Совр. психоневр. 1928, № 5—6.
" " Клинич. медиц. 1928, № 6,
Кульков. Совр. психон. 1927, № 2.
Померанцева. Невропат. и псих. 1931, № 5.

Год издания XVI *№ 5—6, 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НОВЫЙ ПРИБОР ДЛЯ ЭЛЕКТРОЗАПИСИ СТАТИЧЕСКИХ РЕФЛЕКСОВ

Доктор медицинских наук Л. Б. Литвак и техник В. К. Скориков

Харьков

При изучении статических рефлексов один из нас (Л. Б. Литвак) установил, что для сохранения устойчивости вертикально стоящего субъекта большое значение имеет так называемая реакция прыжка. Поэтому представляется важным уточнение закономерности ее протекания и точный объективный учет картины ее проявления. Возникает вопрос о необходимости графической записи реакции прыжка, как определенного движения.

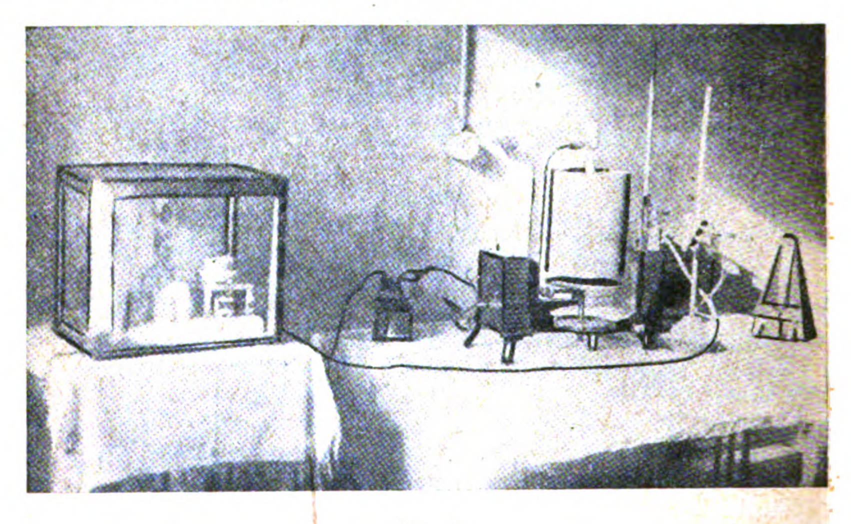


Рис. 1

Вопрос о методике регистрации движений является довольно трудным. Запись движений осуществляется обычно с помощью механической передачи на кимографе или путем пневматической регистрации с помощью мареевской капсулы. И тот, и другой метод помимо обычных своих недостатков трудно приспособить для записи нарушений статики. Более совершенным и удобным является кефалограф, где производится запись смещений человека при стоянии с помощью острия, укрепленного на темени и чертящего по закопченному листу, распростертому над головой. Но с помощью этого метода можно осуществить запись смещений головы, нас же интересует перемещения ног, т. е. реакции, которые по существу лишь и характеризуют статику.

Ввиду этого мы решили обратиться к электрическим методам записи статических реакций. Однако по имеющимся у нас сведениям и консультации с различными физиологами такого прибора нет. Применяемые в течение последних лет струнный гальванометр и катодный осциллограф записывают электрические токи действия нервной или мышечной ткани. Нас же интересует запись самого движения. Для этой цели мы изобрели прибор, сущность которого состоит в следующем.

Весь прибор состоит из следующих частей:

I. Электронный генератор высокой частоты.

II. Резонатор (рамочная антенна).

III. Двухкаскадный усилитель высокой частоты.
IV. Диодный детектор.
V. Усилитель выпрямленного тока.
VI. Электромагнитный пишущий прибор (рекордер).
VII. Кимограф.
VIII. Два кенотронных выпрямителя для питания всего прибора.
IX. Отметчик времени.

Все эти части построены следующим образом (см. схему).

Генератор высокой частоты (2) собран по видоизмененной схеме Гартлея (иногда эта схема называется „схема Дау") и работает на лампе 6 ж 7.

Контуром генератора служит рамочная антенна (3), настроенная на частоту порядка 70—80 KH. Питается генератор от сети переменного тока через выпрямитель (1) на лампе BO230. В качестве фильтра выпрямителя служит коксовое сопротивление и 2 конденсатора по 2 микрофарады. Генератор и выпрямитель установлены на одном шасси. Рамочная антенна прикреплена к стене.

Питание от генератора подведено экранированным кабелем. Приемная часть (5) установлена на алюминиевом шасси. Она состоит из двух каскадов усиления высокой частоты по схеме с настроенным анодом, работающим на металлических лампах типа 6 к 7; контурные катушки настроены в резонанс с генератором (2).

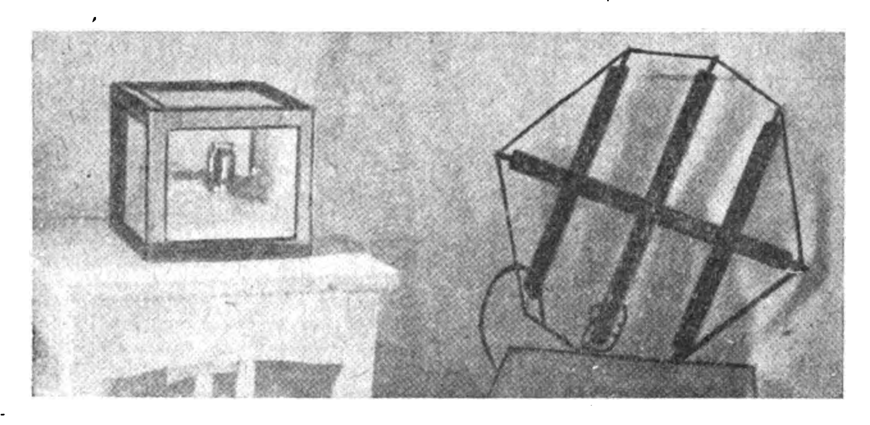


Рис. 2

В качестве токоприемника служит плоская многослойная катушка (6), заключенная в деревянный пропарафиненный и лакированный футляр; диаметр футляра 70 мм, длина 20 мм. Катушка соединяется с усилителем высокой частоты экранированным гибким шнуром.

Далее в состав приемной части входит диодный детектор на металлической лампе 6 х 6. Детектор связан с конечным каскадом усиления на лампе 6 ф 6; детектор и усилитель сбалансированы так, что ток покоя лампы 6 ф 6 равен 0.

Конечный каскад соединен с электромагнитным пишущим прибором (7). Последний состоит из магнитной системы (скобы) и катушки, включенной в анодную цепь лампы 6 ф 6. Внутри катушки на спиральной пружине подвешен железный сердечник, соединенный с легкой дюралюминиевой стрелкой, записывающей кривую на ленте кимографа. Вся приемная часть (5) питается от сети переменного тока через выпрямитель на кенотроне B0230. Фильтром выпрямителя служит дроссель и 2 конденсатора (до дросселя — 10 и после дросселя—6). Хорошая фильтрация выпрямленного тока необходима, так как при плохой фильтрации стрелка пишущего прибора будет колебаться.

Взаимодействие всех вышеописанных частей прибора происходит следующим образом.

Генератор высокой частоты (2) излучает электромагнитные волны через рамочную антенну (3). На расстоянии 1,5—2 м от рамки располагается исследуемый (в позе вертикального стояния), к ноге которого прикрепляется токоприемник (6) (прикрепление совершается в нижней ее трети, на наружной стороне, обращенной к раме) при помощи ремня и металлической скобы, служащей для заземления исследуемого. Токи высокой частоты, наводящиеся в токоприемнике магнитным полем рамки, подводятся к усилителю высокой частоты и усиливаются примерно в 10 000 раз, после чего поступают к диодному детектору и выпрямляются. Выпрямленный постоянный ток подводится к сетке лампы 6 ф 6. Вследствие изменения напряжения на сетке изменяется анодный ток лампы, проходящей по обмотке пишущего прибора. Сердечник под действием магнитного поля, создаваемого анодным током лампы 6 ф 6, втягивается и стрелка, прикрепленная к сердечнику, движется.

При перемещении ноги стоящего субъекта в горизонтальной плоскости, по направлению к рамке, расстояние между токоприемником и рамкой изменяется, что вызывает в свою очередь изменение индуктивной и емкостной связи между ними; отсюда изменение наведенной

электродвижущей силы на токоприемнике. Вследствие этого изменяется напряжение, подведенное к диодному детектору и к сетке лампы 6 ф 6, а стрелка пишущего прибора записывает кривую движения на ленте кимографа. Сердечник пишущего прибора отрегулирован так, чтобы сохранилась прямая пропорциональность между расстоянием перемещения ноги (объемом движения) и расстоянием перемещения стрелки. К прибору приспособлен электрический отметчик времени.

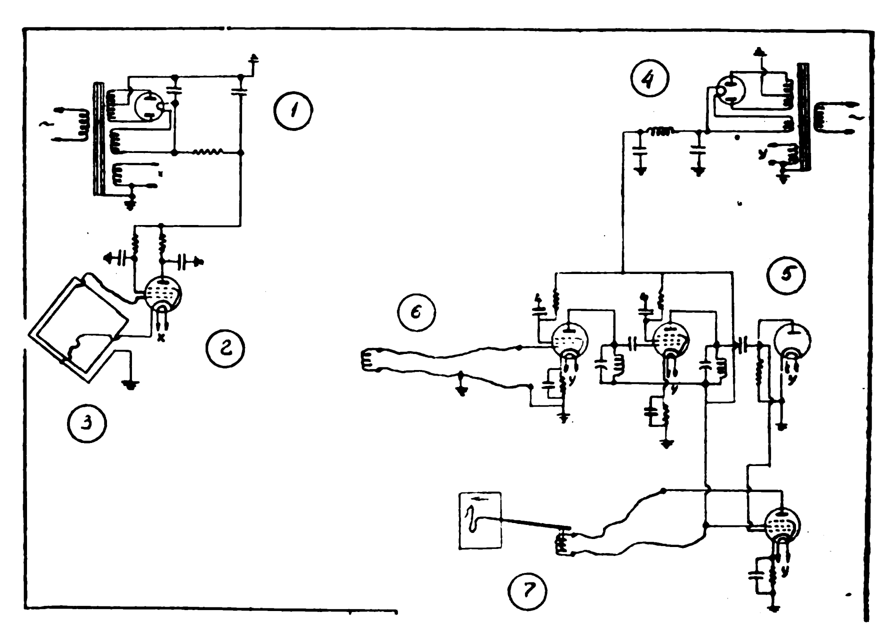


Рис. 3. Схема прибора: 1—выпрямитель генератора высокой частоты; 2—генератор высокой частоты; 3—резонатор; 4—выпрямитель приемно-усилительной части; 5—приемно-усилительная часть; 6—токоприемник; 7—отметчик для записи на кимографе

Если, пустив в ход прибор, мы произведем толчок вертикально стоящего здорового субъекта и в результате появится реакция равновесия — противодвижения в ноге, главным образом в виде реакции прыжка, то одновременно на кимографе мы получим запись в виде определенной кривой

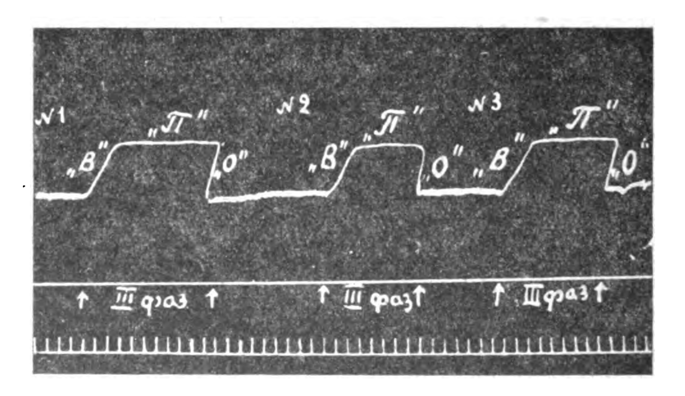


Рис. 4. Типы кривых записи реакции прыжка в норме

При анализе этой кривой (см. кимограммы) в ней можно различить следующие три части.

Первая часть, представленная восходящей кривой „В", которая соответствует перемещению в горизонтальной плоскости, участвующей в реакции ноги, т. е. самому прыжку.

Вторая часть, представленная прямой „П", которая начинается в момент прекращения перемещения ноги и опускания этой реактивно переместившейся ноги на новую площадь опоры.

Третья часть, кривая „О", соответствующая обратному перемещению, возвращению реактивной конечности в исходное положение.

Первая часть „В" является основной и важнейшей частью всей кривой. Здесь для нас представляет интерес высота „В", указывающая на длину шага в реакции и угол, образуемый „В", указывающий в полусекундах время, в течение которого совершается прыжок.

В части „П" может представлять интерес длина ее, по которой можно судить, как скоро происходит возвращение ноги к исходной позе. Значение кривой „П" относительно, так как она может быть обусловлена и произвольным моментом. Бóльшее значение имеет часть „О", показывающая скорость перемещения ноги при возвращении к исходной позе. С целью выяснения всей графической картины реакции равновесия, получаемой по вышеуказанной методике, мы проследили ее на 25 здоровых субъектах. Как правило, кривая была всюду идентична при толчке в любом направлении вперед, назад, вправо, влево, носила симметричный характер, в отдельных случаях, однако, показывая некоторые отклонения от основного типа. При этом, очевидно, что основным критерием для суждения о характере кривой является часть „В". Чем больше прыжок, перемещение ноги, тем выше эта восходящая часть кривой. Длинный шаг, который в норме может получиться, если толчок будет произведен преднамеренно, внезапно и очень сильно, характеризуется более высокой частью „В"; обычный, однако, толчок умеренной силы, независимо от небольшой разницы в силе применения толчка, которая вполне естественна, однако, всегда дает высоту кривой, вполне определенную. В ряде случаев появлению всей кривой, соответствующей реакции прыжка, предшествует другая, самостоятельная кривая небольшой величины, соответственно второй фазе при толчке — приподнимания края стопы. Небольшие размеры этой кривой вполне соответствуют здесь небольшой амплитуде перемещения ноги; точно так же быстрый возврат к исходному положению этой, обычно весьма неустойчивой позы стояния, где нога покоится на том или другом краю подошвы, находит отражение в небольшой по величине части „П" горизонтальной прямой. Эта другая кривая, однако, не всегда наблюдается, так как, как мы указывали в предыдущих главах, при толчке чаще всего доминирует реакция прыжка. Нередко, однако, можно видеть небольшие осцилляции кривой, которые соответствуют незначительным приподниманиям стопы, являющимся слабым выражением этой реакции.

При анализе этих кривых, кроме учета длины той или иной части, в особенности как мы говорили кривой „В", помимо выяснения размеров пространства, на которое происходит перемещение ноги, нас интересует еще время, в течение которого протекает реакция или ее часть. Здесь опять-таки преимущественное значение имеет время, в течение которого протекает часть „В". Чем быстрее происходит перемещение ноги, прыжок, тем более острым оказывается подъем кривой. Наоборот, более медленная реакция проявляется более отлогой кривой. Как мы увидим дальше, в патологии и кривая „О" также меняет свой внешний вид в зависимости от времени, в течение которого происходит обратное перемещение ноги.

Таким образом уже по внешнему виду можно судить о быстроте реакции, что особенно ярко проявляется в патологических случаях. В норме определенному пространству, на которое происходит перемещение, соответствует определенный отрезок времени, в течение которого это пространство преодолевается. Повидимому, существует соответствие между этими двумя моментами и в норме статические реакции всегда определенно синхронны.

В патологии изучение кимограмм, записанных с помощью указанного прибора, позволяет обнаружить разнообразные нарушения изучаемых реакций. Таким образом наш прибор позволяет объективно учитывать сложные двигательные реакции. Дальнейшее усовершенствование прибора позволит расширить его применение.

Год издания XVI *№ 5—6. 1940 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОБЗОРЫ

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНА НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

В. П. Комиссаренко

Киев

Из лаборатории экспериментальной эндокринологии (зав. доц. В. П. Комиссаренко) Института экспериментальной биологии и патологии (директор академик А. А. Богомолец)

Введение больших доз инсулина, как известно, приводит к судорогам и коме. В связи с этим уже давно был поставлен вопрос о влиянии инсулина на центральную нервную систему (ц. н. с.). Однако лишь за последние несколько лет этому вопросу стали уделять особенное внимание, поскольку выяснилась возможность эффективного лечения с помощью инсулина шизофрении.

Несмотря на громадный клинический опыт и значительные успехи в области инсулинотерапии шизофрении, шоковая терапия инсулином остается пока лишь эмпирическим достижением клиницистов-психиатров, так как механизм действия инсулина вообще на ц. н. с. и при шизофрении, в частности, до сих пор еще мало известен. Sakel высказывает предположение, что под влиянием больших доз инсулина у шизофреника наступает блокада нервных клеток. „Это состояние искусственного отдыха клетки, выражающееся в слабой активности или полном отсутствии активности по всем путям. Вследствие этого патологические пути замирают в первую очередь, а нормальные, более глубоко внедренные, выступают и поляризуются". Происходит, по мнению автора, смена „патологического процесса (дезорганизация путей) физиологическим (реставрация нормальных путей)". Теория Sakel'я не подкреплена, однако, ни анатомическими, ни физиологическими данными и не дает объяснения механизма терапевтического действия инсулина на ц. н. с. при шизофрении.

Рар высказал гипотезу, согласно которой основой терапевтического действия инсулина при шизофрении является затухание сознания при коме, в частности, „диссоциация содержания сознания". В подтверждение своей гипотезы автор приводит наблюдения, которые сводятся к тому, что продолжительное введение больших доз инсулина, не вызывающих комы, не дало также и терапевтического эффекта, тогда как применение меньших доз инсулина, вызывающих в его наблюдениях кому у тех же больных,— оказывало значительный терапевтический эффект. Гипотеза Рар'а, так же как и Sakel'я, не вскрывает сущности действия инсулина на ц. н. с. при лечении шизофрении.

Действие инсулина на ц. н. с. проявляется не только судорогами и комой, но и рядом гистопатологических изменений в мозгу человека и животных. Так, Bodechtel наблюдал у диабетика, погибшего после введения больших доз инсулина, отек мозга, сморщивание и гомогенизацию клеток в коре мозга и полосатом теле.

Teebrugge описал подобные же изменения в мозгу у погибшего вследствие гиперинсулинизации, вызванной множественной аденомой поджелудочной железы больного — диффузные острые поражения ганглиозных клеток и периваскулярные геморрагии. Глубокие гистопатологические изменения в ц. н. с. наблюдались и у больных шизофренией, погибших после лечения большими дозами инсулина. Так, Kobler, Moersch и Kernohan, Weil, Liebert и Heilbrunn произвели исследование мозга больных, погибших после гиперинсулинизации, и обнаружили явления отека, множественные петехиальные геморрагии, поражение ганглиозных клеток, их резкую дегенерацию, распад ядер нервных клеток, вакуолизацию, амебоидные изменения в астроцитах и пр. Подобные изменения описаны также и другими авторами (Accornero, Mackeith и Meyer, Kostein).

В эксперименте на животных Stief и Tokay, вводя ежедневно возрастающие количества инсулина четырем кроликам и четырем собакам в течение 8 — 11 недель, наблюдали поражения ганглиозных клеток, разжижение и вакуолизацию цитоплазмы. В дальнейших исследованиях эти авторы показали, что при введении больших доз инсулина интрацеребрально его воздействие на мозг обнаруживается главным образом в изменениях сосудов спастического характера и токсических изменениях клеток мозга.

На преимущественно сосудистые изменения в мозгу под влиянием больших доз инсулина указывают также гистопатологические исследования Dunner'a, Ostertag'a и Tannhauser'a.

Таким образом, исследования гистопатологических изменений в ц. н. с. на людях и в эксперименте на животных после введения больших доз инсулина свидетельствуют о токсическом его действии на головной мозг.

Судороги и кому удается вызвать большими дозами инсулина лишь в условии интактности определенных участков головного мозга. Olmsted и Logan еще в 1923 г. показали, что у декапитированных кошек большие дозы инсулина не вызывают судорог, тогда как у кошек с частичной децеребрацией в большинстве случаев судороги вызвать удается. Данные Olmsted'a и Logan'a были подтверждены в следующем году Kleiman'ом и Magnus'ом на кроликах с перерезанным спинным мозгом. Эти авторы отметили, что удаление зрительного бугра обоих полушарий и передней части среднего мозга не предупреждает инсулиновых судорог.

При выяснении механизма возникновения инсулиновых судорог у собак нам также удалось показать их центрально-нервное происхождение. После перерезки спинного мозга на уровне нижней части грудного отдела судороги при инсулиновой интоксикации распространяются только на мышцы, иннервируемые из сегментов, лежащих выше перерезки. При перерезке же спинного мозга под продолговатым, несмотря на глубокую гипогликемию, инсулиновые судороги не проявлялись.

Приведенные данные с определенностью показывают, что инсулиновые судороги происходят в результате действия инсулина на центральную, а не периферическую нервную систему и не зависят от гипогликемии в крови, омывающей мышцы.

Однако ни то, что при инсулиновой интоксикации обнаружены гистологические изменения в мозгу, ни то, что инсулин вызывает судороги и кому через головной мозг, не объясняют еще механизма действия инсулина на ц. н. с. То и другое указывает лишь на место приложения действия инсулина при вызывании им комы и судорог. Каков же механизм действия инсулина на головной мозг? Гистопатологические и функциональные изменения мозга под влиянием больших доз инсулина вероятно, являются следствием соответствующих нарушений в обмене веществ. Каковы же они? Инсулин, как известно, вызывает изменения различных видов обмена веществ. Так, Zozaya у больных шизофренией, подвергавшихся инсулиновой гипогликемии, наблюдал повышение содержания протеинов, незначительное уменьшение в отношении количества альбуминов и глобулинов крови. Содержание холестерина при этом не изменялось. Schwarz и Dibold при инсулиновой гипогликемии у кроликов отметили понижение содержания аммиака в мозгу. Supniewski, Ishikawa и Geling наблюдали при инсулиновой интоксикации у собак понижение в крови и в цереброспинальной жидкости концентрации фосфатов. Шнеерсоном было описано у шизофреников при инсулиновой интоксикации понижение содержания К в крови. Содержание Са крови при этом не изменялось. Druey и Delachaux'y в эксперименте на кроликах не удалось при инсулиновой гипогликемии установить значительных изменений в содержании воды и минеральных веществ в мозгу.

Эти, а также и другие исследования, показывают, что большие дозы инсулина незначительно изменяют белковый, водный и минеральный обмен веществ. Едва ли эти изменения играют ведущую роль в патогенезе действия инсулина на ц. н. с. Как известно, наибольшие изменения инсулин вызывает в углеводном обмене. На него то и обратили основное внимание исследователи, изучающие механизм действия инсулина на ц. н. с.

Следует отметить, что углеводный обмен самого мозга занимает особое место среди других органов. Это показали исследования Лондона, Himwich'a, Kerra, Генеса. Комиссаренко и др. Мозг захватывает из крови сахар интенсивнее, чем другие ткани. В то время как мышцы в покое задерживают из крови сахар 3,1 мг% (Комиссаренко и Марчук), 4,7 мг% (Генес с сотрудниками), мозг задерживает, по данным Лондона — 6 мг% (среднее из 5 исследований), по данным Комиссаренко и Марчука, а также Генеса с сотрудниками — 8,0 мг% (среднее из 86 исследований), по данным Himwich'a и Fazekas'a даже 13,1 мг% (среднее из 29 исследований). Таким образом, литературные данные и наши исследования показывают, что мозг потребляет из крови сахара больше, нежели мышцы.

Многие авторы утверждают, что мозг является единственным органом, который всю свою энергию получает при окислении в нем углеводов. В качестве доказательства приводится при этом то, что дыхательный коэфициент мозга in situ равняется единице даже у депанкреатизированного животного и что в мозгу содержится очень малый запас углеводов (Himwich, Nahun, Fazekas). Последнее обстоятельство Himwich с сотрудниками объясняет тем, что мозговая ткань потребляет глюкозу и молочную кислоту из крови непосредственно. По данным Himwich'a и Goldfarb'a мозг не захватывает кетоновых тел и не выделяет их в кровь На этом основании они высказывают предположение, что энергия, образующаяся в мозгу, возникает не из жиров. То, что единственным источником энергии для мозга являются углеводы, доказывается, по мнению Himwich'a, Wortis'a и Holmes'a, понижением захвата кислорода мозговой тканью при понижении захвата ею глюкозы. Недостаток глюкозы вызывает понижение потребления кислорода мозгом, введение же глюкозы ведет к повышению потребления кислорода мозговой тканью. В мышцах же такого параллелизма не наблюдается, как полагают авторы, вследствие наличия в них больших запасов гликогена. В то время как мозговая ткань содержит 0,1 — 0,15% гликогена, в мышечной его может быть во много раз больше. Кроме того, мышцы обладают способностью окислять кетоновые тела. Поэтому окисление в них может сохраняться даже при резком уменьшении притока к ним углеводов. Поэтому депрессорное действие больших доз инсулина, обусловливающего резкое

уменьшение количества притекающих к тканям углеводов, значительно сказывается, по мнению приведенных авторов, только на мозговой ткани, которая получает свою энергию исключительно за счет окисления углеводов [1].

Kerr'у и его сотрудникам удалось обнаружить определенную зависимость между гипогликемическими судорогами и уровнем гликогена в мозгу. Хотя содержание гликогена мозга стабильно даже при очень различных условиях (примерно 100 мг%), после введения больших доз инсулина оно уменьшается (примерно 50 мг%). При гипогликемических симптомах уменьшается также в мозгу и содержании глюкозы. Kerr и его сотрудники при инсулиновой гипогликемии наблюдали уменьшение содержания гликогена мозга даже в том случае, когда оно в печени мало изменялось. По данным Kerr'а, кроме инсулина, никакие другие вызывающие судороги вещества не изменяют в мозгу концентрации гликогена, свободного сахара или молочной кислоты. Даже адреналин, который вызывает гликогенолиз как в печени, так и в мышцах, лишь незначительно изменяет концентрацию гликогена в мозговой ткани.

Таким образом, приведенные литературные данные показывают, что главным источником в обмене энергии мозга являются углеводы. Это дает основание полагать, что гипогликемия при гиперинсулинизации может оказывать очень большое влияние на мозг.

Резкое уменьшение содержания углеводов мозга под влиянием больших доз инсулина может обусловливать понижение окислительных процессов и приводит мозговую ткань в состояние аноксии. На этом основании предположили, что в основе патогенеза инсулинового шока, а может быть и терапевтических сдвигов при лечении большими дозами инсулина шизофрении, лежит не непосредственно гипогликемическая реакция, а вызванная ею аноксия клеток мозга. Основой для этих предположений послужили исследования Holmes'а (1930 г.) и Wortis'а (1935 г.), которые показали, что: а) серое вещество мозга значительно больше потребляет кислорода, чем белое или периферические нервы; б) потребление кислорода серым веществом мозга значительно увеличивается, если к раствору Рингера прибавить глюкозу. Olmsted и Logan, сравнивая сходство симптомов судорог при инсулиновой гипогликемии с таковыми при асфиксии, вызванной сжатием трахеи у кошек и кроликов, пришли к предположению, что важным фактором в возникновении инсулиновых судорог является аноксия мозговой ткани. Klein и Holzer наблюдали, что при глубокой инсулиновой гипогликемии венозная кровь оказывалась весьма артериализованной. Dameschek и Meyerson обнаружили при инсулиновой гипогликемии у шизофреников уменьшение количества кислорода, захватываемого из крови мозгом. Мережинский и Черкасова также наблюдали сохранение значительного количества кислорода в венозной крови у больных шизофренией, подвергавшихся лечению инсулиновым шоком.

Тот факт, что большие дозы инсулина приводят к уменьшению потребления кислорода мозговой тканью in vitro и in situ как в эксперименте на животных, так и у шизофреников, может быть обусловлен не только возникающей при этом гипогликемией, но, как показали опыты Holmes'а и Wortis'а in vitro, также и непосредственным действием инсулина на мозговую ткань. Они показали, что потребление серым мозговым веществом кислорода резко уменьшается, если предварительно животному вводились большие дозы инсулина.

Уменьшение количества кислорода, захватываемого мозговой тканью in vivo вследствие действия инсулина, считалось бы более доказанным, если бы при этом имело место и замедление кровотока в мозгу. В доступной нам литературе мы не могли найти достаточных данных по этому вопросу. Leibel и Hall нашли, что под влиянием больших доз инсулина сначала увеличивается скорость кровотока, затем, на высоте инсулинового шока, значительно замедляется. Loman и Meyerson также отмечают при инсулиновой интоксикации уменьшение циркуляции крови в мозгу. Конечно, это уменьшение кровотока может быть следствием уже развившегося инсулинового шока, но оно могло иметь место и до его начала, тем самым усиливая недостаточное потребление мозговой тканью кислорода. Хотя эти данные немногочисленны, все же и они подтверждают гипотезу, что при действии инсулина имеет место понижение окислительных процессов в мозговой ткани.

Нам также удалось обнаружить, что под влиянием 0,5 и 10 единиц инсулина на килограмм веса, через $2^1/_2$ часа, особенно на высоте инсулиновой интоксикации, захват из крови сахара мозговой тканью резко уменьшается.

В опытах с исследованием дыхания ткани по Thunberg'у оказалось, что на высоте судорог мозговая ткань большинства кроликов обнаруживает замедленное восстановление метиленовой сини по сравнению с мозговой тканью нормальных кроликов.

Какова же зависимость между гипогликемией и явлениями аноксии мозговой ткани?

Как показали Glikman и Gellhorn, чувствительность ц. н. с. к кислородному голоданию при гипогликемии значительно повышается. У крыс, временно подвергшихся слабой степени аноксии (в камере с давлением — 420 мм Hg), инсулиновые судороги происходили раньше и были более выражены, чем у контрольных, находившихся в условиях нормального барометрического давления. В дальнейшем Gellhorn и Jessenik в эксперименте на собаках показали, что кровяное давление при условии повышения интракраниального давления до уровня кровяного давления при аноксии, вызванной вдыханием 7% кислорода, или гипогликемией, увеличивается. Повышение внутричерепного давления до уровня давления крови или выше уменьшает кровообращение в мозгу, особенно в продолговатом. Вызванная таким образом асфиксия приводит

[1] Вопрос этот нельзя решать, однако, с такой категоричностью, поскольку, как показали исследования Генеса и Бережановой, мозг обладает способностью задерживать и кетоновые тела.

к раздражению симпатических центров, в результате чего наступает повышение кровяного давления. По мнению авторов, этим обстоятельством объясняется и реакция Кушинга.

Jangraham, Moldawsky и Gellhorn обнаружили, что у собак, находившихся под наркозом, вдыхание 6,2% кислорода в течение двух минут при нормальном уровне сахара крови не изменяет кровяного давления, либо вызывает только незначительное его повышение. При понижении же уровня сахара крови до 40 мг% кровяное давление значительно повышается. Эта реакция является обратимой при введении животному глюкозы. Фруктоза менее эффективна, а галактоза в их опытах вовсе не восстанавливала кровяного давления.

Приведем еще одно исследование, указывающее на понижение окислительных процессов мозга при гипогликемии. Известно, что вдыхание смеси газов бедной кислородом приводит к повышенному объему дыхания. Если гипогликемия и недостаток кислорода действуют подобным образом (данные Gellhorn'a), то в том и другом случае может наступить гипервентиляция, которая приведет к повышенному выделению из организма CO_2. В этом случае у животного при наличии инсулиновой гипогликемии можно ожидать понижения давления CO_2 в альвеолярном воздухе.

Действительно, Domm и Gellhorn наблюдали понижение парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови у шизофреников, находившихся в состоянии инсулиновой гипогликемии. После введения глюкозы или кислорода парциальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови в их опытах повышалось. Таким образом вышеприведенные данные показывают, что инсулиновая гипогликемия приводит к аноксии клеточных элементов мозговой ткани, и в этом обнаруживается сходный эффект гипогликемии и кислородной недостаточности. Однако не исключена возможность количественного изменения продукции CO_2 в тканях на высоте инсулиновой интоксикации.

Если действительно шизофрения сопровождается пониженной возбудимостью симпатических центров ц. н. с., то можно полагать, что вещества, обладающие стимулирующим по отношению к ней действием, могут оказывать терапевтический эффект и при лечении ими шизофрении. Исходя из вышеприведенных исследований, Gellhorn и его сотрудники пришли к выводу, что понижение окислительных процессов в мозгу, вызванное инсулиновой гипогликемией, обусловливает стимуляцию симпатических центров. Этим, по их мнению, и объясняется эффективное действие инсулина, метразола, длительного наркоза, цианида натрия и кокаина, применяемых при лечении шизофрении.

Не является ли здесь стимулятором симпатических центров адреналин, выделяющийся в кровь при инсулиновой гипогликемии? Как показали Cannon, Mc Iver и Bliss, а позднее Britton, Geiling, Calvery, Dworkin, инсулиновая гипогликемия приводит к поступлению в кровь адреналина в увеличенном количестве, обусловливающего симпатикотонический эффект. Однако Gley высказал сомнение о гуморально-гормональном действии адреналина, основываясь на том факте, что адреналин разрушается кровью, оттекающей от печени.

Н. Б. Медведева и П. П. Аверьянов, вводя адреналин в ткань надпочечника, выключенного из кровообращения и сохраняющего с организмом только нервную связь, получали гипергликемию и длительное увеличение кровяного давления. Эти данные подтвердили теорию А. А. Богомольца о неврокринной функции хромафинной ткани. Согласно этому взгляду хромафинная ткань вырабатывает адреналин, который действует на симпатические нервные элементы in loco nascendi, на месте своего образования.

Gross, Georgi и Heilbrunn в исследовании на больных шизофренией, находившихся в состоянии инсулиновой гипогликемии, обнаружили учащение пульса, повышение кровяного давления, резко увеличенный лейкоцитоз, что свидетельствует, по мнению указанных авторов, о повышенной деятельности симпатической системы, обусловливающейся, вероятно, повышенным выделением адреналина. Однако такое действие адреналина касается главным образом периферических отделов симпатической нервной системы и, вероятно, не распространяется на симпатические центры. Ибо, как показали Heymans, Bouckaert и Wiersuchowski, адреналиновый эффект возбуждения симпатических центров ц. н. с. не может быть длительным, ввиду возникновения депрессорных рефлексов из sinus caroticus и других мест организма. Даже в том случае, когда адреналин не повышает кровяного давления, он все же понижает активность симпатических центров ц. н. с. посредством хеморефлексов, также возникающих из области sinus caroticus.

Таким образом, приведенные исследования показывают, что аноксия, являющаяся следствием гипогликемии либо инсулиновой интоксикации, вызывает повышенную возбудимость симпатических центров ц. н. с.

Однако ряд наблюдений не исключает возможности и иного действия инсулина, поскольку далеко не всегда удается установить соответствие между степенью инсулиновой гипогликемии и появлением судорог и комы и зависимостью между появлением гипогликемических симптомов, их тяжестью и количеством введенного инсулина. В одних случаях судороги и кома проявлялись при понижении уровня сахара крови (и ткани мозга) до 50—40 мг%, а в других они отсутствовали при понижении его до 20 мг% (наши данные).

В наших исследованиях мы не могли отметить также и прямой зависимости между количеством введенного инсулина (одной и той же серии изготовления), тяжестью симптомов инсулиновой интоксикации и временем их возникновения. В одних случаях они наступали после введения 3—5 единиц инсулина на килограмм веса — через $2^1/_2$ — 3 часа, в других же они отсутствовали и через 6 — 7 часов после введения 10 — 15 единиц на килограмм веса животного, а если и проявлялись, то в очень нерезкой форме. Такое несоответствие между уровнем сахара крови, симптомами интоксикации и количеством введенного инсулина нами отмечалось не

только у разных животных, но и на одном и том же животном в разные промежутки времени. Это нашло подтверждение в исследованиях и других авторов (Zeghauser и Erb, Hruez, Meerloo, Янкелевич). Таким образом, наличие несоответствия между понижением уровня сахара в крови и появлением инсулиновых судорог и комы, а также отсутствие прямой зависимости между количеством введенного инсулина, тяжестью симптомов инсулиновой интоксикации и временем их возникновения, возможно, указывают и на иное действие инсулина на ц. н. с.

Факты облегчения шизофренического процесса при отсутствии гипогликемических симптомов при применении больших доз инсулина, получение большого процента ремиссий у больных шизофренией, которым предварительно вводились вещества, повышающие чувствительность организма к инсулину или введение этих веществ (например, антиретикулярной цитотоксической сыворотки) вместе с малыми дозами инсулина, также свидетельствует, возможно, о другом механизме действия инсулина при лечении им шизофрении, механизме, природа которого нам пока еще неясна. Возможно, что действие инсулина на ц. н. с. не ограничивается только вызываемой им гипогликемией и последующей аноксией, приводящей к раздражению симпатических центров головного мозга.

Действие инсулина при шизофрении оказывается значительно более интенсивным при введении его одновременно с антиретикулярной цитотоксической сывороткой. По предложению академика А. А. Богомольца, лечение различных форм шизофрении проводилось антиретикулярной цитотоксической сывороткой. А. А. Богомолец, Я. П. Фрумкин, Р. Б. Грагерова и И. А. Миврухин у 250 больных шизофренией, леченных цитотоксической сывороткой, в подавляющем большинстве случаев получили весьма хорошие результаты.

В большинстве случаев улучшение в состоянии больных сопровождалось увеличением количества моноцитов в крови и увеличением канцеролитического индекса. То и другое указывает на стимулирующее действие антиретикулярной цитотоксической сыворотки на мезенхимные элементы.

Так как ретикулоэндотелиальная система играет большую роль в защитных реакциях организма, то заслуживает внимания указание ряда исследователей на то, что физиологическая система соединительной ткани при шизофрении ареактивна. Так, Снесарев, Белецкий и Александровская указывают на то, что микроглия, клетки Гортега и гистиоциты в коре мозга шизофреников обнаруживают признаки атрофичности вследствие интоксикации. Meyer отмечает, наряду с морфологическими изменениями головного мозга, понижение функциональной способности у шизофреников и общей ретикулоэндотелиальной системы (уменьшение поглотительной функции ретикулоэндотелиальной системы при пробе с конгорот).

Эти исследования, таким образом, указывают на большое значение состояния соединительной ткани и, особенно, мезенхимных элементов ц. н. с. в патогенезе шизофрении. Отсюда становится понятна роль антиретикулярной цитотоксической сыворотки, как важнейшего фактора стимулирования мезенхимы в терапии шизофрении и могучего сенсибилизирующего к инсулину средства. Возможно, действие самого инсулина, как и других применяемых при шизофрении веществ, либо непосредственно, либо через гипогликемию или аноксию проявляется в результате стимулирования мезенхимы головного мозга.

Если действительно гиперинсулинизация вызывает возбуждение симпатических центров головного мозга, то нужно полагать, что шизофрения характеризуется понижением их функций. Исследования Pfister'а и клинические наблюдения Singer'а показали, что симпатическая нервная система шизофреников действительно обнаруживает пониженную функцию. Но шизофрения характеризуется, как известно, резко выраженным торможением вообще всех вегетативных функций ц. н. с.

Возможно, что, как полагает ряд исследователей, кора головного мозга при шизофрении находится в состоянии торможения, наступившего в результате хронического воздействия на нее токсинами, образующимися в его организме. Это состояние торможения напоминает состояние парабиоза по Введенскому. Задача всякой терапии, в том числе и инсулиновой, заключается тогда в том, чтобы вывести кору головного мозга и подкорковые центры из этого состояния. Как мы отметили выше, возможно, что действие и инсулина и цитотоксической сыворотки заключается в резкой стимуляции мезенхимы мозга. А стимуляция последней, вероятно, и растормаживает, выводит из состояния парабиоза заторможенные участки мозга.

Приведенные выше данные заставляют нас предположить, что терапевтический эффект инсулина при шизофрении обусловлен либо непосредственным его действием, либо в результате вызываемой им гипогликемии и аноксии резкой стимуляцией мезенхимы ц. н. с. Это сильнейшее раздражение ее инсулином, цитотоксической сывороткой и другими эффективными при шизофрении средствами (судорожная терапия) обусловливает, вероятно, растормождение находящейся в состоянии, напоминающем парабиоз, коры головного мозга и его вегетативных центров, что и проявляется в нормализации поведения больного.

ЛИТЕРАТУРА

Accornero. Amer. J. Psychiatr., 1938, 94, Suppl. 130 — 133.

Александровская. Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров.

Белецкий В. К. Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров.

Beverman. Neur. en Psych. Bladen, 1938, № 1.

Богомолец А. А., Фрумкин Я. П., Грагерова Р. Б. и Миврухин И. А. Медичний журнал, 1940, № 1.

Bodechtel. Deutsch. Arch. klin. Med., 1933, 175, 188.
Braunmull. Münch. med. Wohschr., 1937, № 1.
Britton, Geiling and Calvery. Am. J. Physiol. 1928, 84.
Cannon, Mc Iver and Bliss. Am. J. Physiol., 1924, 69, 46, 1.
Chu and Hsu. Quart. J. exper. Phis., 1938, 27, 307.
Dameschek and Meyerson. Arch. of Neur. a. Psychiatr., 1935, v. 33, № 1.
Drueg and Delachaux. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 1938, Bd. 103, H. 1—3, S. 264.
Duenner, Ostertag und Tannhauser. Klin. Wochschr., 1933, H. 12, 1054.
Dussik u. Sakel. Ztschr. — f. d. ges. Neur. u. Psych., 1936, Bd. 155, H. 3, 351.
Dworkin. Am. J. Physiol. 1931, v. 98, № 3, 466.
Gellhorn. Arch. of Neur. a. Psychiatr., 1938, v. 40, № 1, pp. 125—146.
Gellhorn. J. Amer. Med. Assoc., 1938, v. 110, № 18.
Gellhorn and Jecinick. Proc. Amer. Physiol. Soc., 1938, p. 76.
Генес С. Г., Чарная П. М., Якушева Т. С. Печатается. Бюлл. экспер. биол. и мед.
Georgi. Schweiz. med. Wchschr., 1936, S. 935—936.
Glickmann and Gellhorn. Amer. J. Physiol., 1938, 121, p. 358.
Goldfarb and Himwich. J. Biol. Chem., 1933, 101, p. 441.
Gross u. Schweiz. Med. Wchschr., 1936, S. 689—691.
Heilbrunn. Schweiz. med. Wchschr. 1936, S. 961—964.
Heymans, Bouckaert et Wiersuchowski. Arch. int. de pharm. et de thérap. 1937, 55, p. 233.
Himwich. Carbohydrate Metabolism. Rep. Annal. Review of Biochem., 1938, v. 7.
Himwich and Fazekas. Endocrinology. 1937, v. 21, N. 6, 800—807.
Himwich a. Nahun. Amer. J. Physiol., 1929, v. 90, 384.
Himwich a. Nahun. Amer. J. Physiol., 1932, v. 101, 446.
Holmes. Biochem. Journ. 1930, 24, 914.
Holzer u. Klein. Münch. med. Wchschr., 1928, H. 30, 1284.
Hrubez. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 1938, v. 38, № 2, 300.
Jangraham, Moldawsky and Gellhorn. Amer. J. Physiol., 1937, 119, 341.
Kostein. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., 1938, Bd. 163, S. 342—361.
Kerr a. Gahantus. J. Biol. Chem., 1936, v. 116, № 1—9—20.
Kerr a. Ghantus. J. Biol. Chem., 1937, v. 117, 222.
Kerr, Hampel and Chantus. J. Biol. Chem., 1937, v. 119, 405.
Kleimam und Magnus. Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol., 1924, Bd. 205, S. 148.
Kobler. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. 1938, Bd. 107, № 5.
Комиссаренко В. П. Медичний журнал, 1939, т. IX, в. 3, Врач. дело, 1939, № 9.
Комиссаренко В. П. и Марчук. Медичний журнал, 1940, № 1.
Leibel a. Hall. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1938, v. 38, № 5, 984.
Loman and Meyerson. Am. J. Psychiatr. 1936, v. 92, 791.
London. Angioatomie u. Organostoffwechsel. Mockau, 1935.
Mackeith and Meyer. J. of Mental Science. 1939, v. 85, IV, 354, p. 94.
Meerloo. Psychiatr. 1936, Bd. 40, 244—251.
Meginti. Am. J. Physiol., 1929, 88, 312.
Мережинский и Черкасова. Сов. психоневр., 1938, № 5.
Meyer. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1932, Bd. 63.
Meyer. Allg. Ztschr. f. Psychiatr. 1926.
Moersch and Kernohan. Arch. of Neur. a. Psychiatr. 1938, v. 39, N. 2, 242.
Olmsted and Logan. Amer. J. of Physiol., 1923, 66, 437.
Olmsted and Taylor. Amer. J. of Physiol., 1925, 64, 142.
Pap. Mnsch. f. Psychiatr. u. Neurol. 1937, 94, 318.
Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности. Изд. 1939 г.
Pfister. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psychiatr. 1937, 39, 77.
Pfister. Amer. J. of Psychiatr. 1938, v. 94, Supp. 109.
Разенков. Русск. физиол. журнал, 1926, т. IX, вып. 5—6.
Sakel M. Wien. med. Wchschr., 1934, 1935, № 84—85, 1211.
Sakel M. Neue Behandlungs Methode der Schizophrenie, Verl. Mooritz Pevles, Vienna.
Schmid e Bersot. L'Encéphyli, 1937, t. II, N, 5, 225—259.
Шнеерсон. Труды Института им. Ганнушкина, вып. 2, стр. 201, 1938.
Schwarz u. Dibold. Biochem. Ztschr., 1932, Bd. 251, H. 1—3, S. 190—198.
Singer. Journ. Amer. Med. Assoc., 1938, 110, 2048.
Снесарев П. Е. Современные проблемы шизофрении, 1933.
Снесарев П. Е. Сов. психоневр., 1934, № 5.
Stief u. Tokay. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932, Bd. 139, 435; 1935, Bd. 153, H. 3, 561.
Supniewski, Ishikawa a. Geiling. J. Biol. Chem., 1927, v. 74, № 2, 241.
Введенский Н. Е. Собрание сочинений, 1935, т. 4.
Weil, Liebert, Heilbrunn. Arch. Neurol. a. Psychiatr. 1938, v. 39, H. 3, p. 467.
Wortis. Amer. of Neur. a. Psychiatr. 1935, v. 33, № 5.
Zeghauser u. Erb. Klin. Wchschr. 1937, № 48, 1684.
Zotava. Proc. of the Soc. Exper. Biol. a. Med., 1937, v. 37, № 2, 327—328.

Год издания XVI № 5—6, 1940 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

X-DISEASE И LOUPING-ILL

А. Г. Панов

Владивосток

Из нервного отделения (консультант А. Г. Панов) городской клинической больницы (главный врач К. Н. Павленко)

X-болезнь или австралийский энцефаломиэлит — заболевание, наблюдавшееся в виде нескольких эпидемических вспышек поздним летом[1] в Австралии.

Наиболее обширная эпидемия, охватившая несколько сотен заболевших, имела место в 1917 — 1918 гг., в более мягкой форме в 1922 и 1926 гг. Основными эпидемическими районами являлись Новый южный Уэлс, в меньшей мере южный Квинсленд, а также Гольберн в области Виктория. Заболевание захватывало все возрасты, но преимущественно детский; сопровождалось колоссальной смертностью, достигавшей 80%. По способу распространения оно не походило на контактную инфекцию. Заболевания возникали одновременно во многих пунктах, мало связанных между собой.

Клинически заболевание манифестирует преимущественно менингеальными и общемозговыми симптомами. В продромальном периоде наблюдаются в течение 2 — 3 дней головные боли, рвоты, боли в глазах, животе, сонливость. В остром периоде температура повышается до 104° F и выше, больные погружаются в сопор или кому, часто наблюдается бредовое состояние. В этот период явственно выражены менингеальные симптомы, симптом Кернига, ригидность затылка, иногда до степени опистотонуса. Ликвор прозрачен, стерилен. Постоянно отмечается плеоцитоз, с преобладанием лимфоцитов. Количество глобулинов близко к норме.

Очень часты, особенно у детей, общие или парциальные судороги. Наблюдались также парезы, нарушения функций черепномозговых нервов. В крови, как правило, отмечается лейкоцитоз, иногда до 25.000 в мм³. В тяжелых случаях клиника напоминала цереброспинальный менингит. Течение крайне бурное. Летальный исход наступает, как правило, в остром периоде на 2 — 5 дни болезни. В качестве резидуальных состояний отмечались как экстрапирамидные, так и полиомиэлитические нарушения.

На аутопсиях находили выраженную гиперемию и отек оболочек и мозга и рассеянные капиллярные геморрагии. Гистопатологические изменения в мозгу изучены уже в 1917 г. Клеландом (Cleland). Он отметил лимфоцитарную инфильтрацию мозговых оболочек, периваскулярные муфты по всему мозгу, но главным образом в коре, мононуклеарную инфильтрацию подкорковых узлов, милиарные некрозы в коре головного мозга, невронофагию не только в большом, но и в спинном мозгу. Кэмпбелл (Campbell) исследовал в 1936 г. материал (оставшиеся блоки) 1917 — 1918 гг., отметил особенно частую лимфоцитарную инфильтрацию коры мозга, в других случаях преимущественные патологические изменения концентрируются в спинном мозгу. Белое вещество также поражается диффузно, в нем, как и в сером веществе, отмечаются инфильтрация плазматическими клетками и скопление мононуклеаров вне связи с сосудами, возможно микроглиальной природы. Местами наблюдаются очаги демиэлинизации. В мосту и продолговатом мозгу инфильтраты выражены меньше и чаще захватывают серое вещество. Невронофагия обнаруживается в базальных ганглиях, мосту, продолговатом и спинном мозгу. В последнем изменения напоминают полиомиэлит. В мозжечке помимо общей инфильтрации поражаются клетки Пуркинье и местами клетки молекулярного слоя, прилежащего к слою клеток Пуркинье.

Таким образом по гистологической картине заболевание может быть охарактеризовано как мононуклеарный менингоэнцефаломиэлит. В эпидемию 1917 — 1918 гг. Клеланду и Кемпбеллу удалось заразить обезьян интракраниальной инъекцией эмульсии мозга умершего. Из 11 обезьян, которым была сделана прививка, энцефалит развился у 3; один из штаммов поддерживался в течение 13 генераций. В дальнейшем после стабилизации вируса на обезьянах он был перенесен на овец, в эту же эпидемию установили, что возможен также непосредствен-

[1] Январь, февраль, март — летние месяцы в южном полушарии.

ный перенос вируса от человека к овце. Вирус оказался патогенным для кроликов и морских свинок. В эпидемию 1925 г. также удалось заразить овец. и провести 3 пассажа на овцах. Инкубационный период у обезьян Кленанда равнялся 10 дням. Основные симптомы выражались в атаксии, нарушении координации и иногда в парезах конечностей. Гистологические изменения в мозгу характеризуются как мононуклеарный менингоэнцефалит. Специфической чертой, важнейшей в гистопатологической диагностике, является интенсивное разрушение клеток Пуркинье с запустением корзинок; сходные изменения были найдены и у овец, но разрушение клеток Пуркинье было выражено менее интенсивно.

Легкость передачи заболевания обезьянам, своеобразные гистопатологические данные с акцентом на поражении эфферентных систем мозжечка и соответствующей этому функциональной патологией, редкость глазодвигательных расстройств и бурное течение, сезонность эпидемических вспышек — заставили исследователей предположить, что речь идет о своеобразном заболевании, не связанном с эпидемическим энцефалитом Экономо. Предположение о близости заболевания к полиомиэлиту также отвергается большинством авторов.

Патологические изменения в нервной системе никогда не ограничиваются областью передних рогов и даже чаще далеко не преобладают в них. Экспериментальный энцефалит у макак проявляется по преимуществу в мозжечковых симптомах, а не спинальных параличах, как это бывает при заражении полиомиэлитом. В период эпидемических вспышек не было обычных случаев полиомиэлита. Овцы рефрактерны в отношении вируса полиомиэлита. Наибольшее сходство возбудитель энцефалита по своим биологическим свойствам и вызываемым им гистопатологическим изменениям обнаруживает с вирусом, вызывающим заболевание животных, так называемый louping-ill.

Louping-ill, острое мозговое заболевание овец, эндемичное в Шотландии, выражающееся по преимуществу в мозжечковых симптомах. Заболевание может быть экспериментально передано здоровой овце путем интракраниальной инъекции мозга больного животного. Чувствительны к вирусу louping-ill также белые мыши, обезьяны, лошади, рогатый скот. Рефрактерны в отношении этого вируса морские свинки, кролики, крысы. Гистопатологические особенности у овец и экспериментально зараженных обезьян крайне близки к изменениям, наблюдаемым при X-disease. Уэбстер и Файт показали возможность инфицирования мышей через дыхательные пути (интраназальное вдувание). Вирус louping-ill таким путем легко пассируется на мышах. После инкубационного периода в 6 — 7 дней развивается энцефалит с симптомами инкоординации, позже параличами и смертью животного на 11 — 12 сутки. Гистологические изменения сводятся также к мононуклеарным периваскулярным инфильтратам, некротическим очагам в lob. piriformis, а также к некрозу клеток Пуркинье и двигательных невронов моста, продолговатого и спинного мозга.

Обезьяны также могут инфицироваться вирусом louping-ill путем вдувания в нос.

В природе вирус распространяется через переносчика клеща (Ixodes ricinus), причем по данным Alexander'a и Neitz'a клещ может инфицировать во всех фазах своего развития (нимфа, имаго). Вирус louping-ill распространен значительно шире, чем это выявляется по клинически манифестным формам болезни. Заражение клещом еще не определяет заболевания, возможно асимптомное латентное течение инфекции с последующим иммунизированием животного.

Такая же асимптомная пирексия наблюдается в эксперименте после интракутанного и интраназального введения вируса овцам так же с последующим иммунитетом даже к интрацеребральному заражению. У здоровых овец, пущенных на зараженное пастбище, в течение двух недель наблюдалось повышение температуры. В этот период вирус может быть выделен из крови. В дальнейшем животные становились иммунны к интрацеребральному заражению.

Таким образом, для возникновения энцефалита, помимо наличия вируса, нужны неизвестные пока дополнительные факторы; так, в частности у инфицированной овцы может развиться энцефалит, если она заболевала клещевой лихорадкой. Бывали случаи, когда в опытах ранней иммунизации субкутанной инъекцией вируса, обычно вызывающей лишь повышение температуры, стадо погибало от энцефалита.

Burnet (1918) высказал гипотезу о возможности единого вируса для X-disease и louping-ill. Вероятность этой гипотезы основывается на следующих основаниях: оба вируса патогенны для одних и тех же видов животных (необходимо отметить, однако, что белые мыши, чрезвычайно чувствительные к вирусу louping-ill, не были использованы Клеландом в экспериментах с X-disease). Экспериментальная клиническая патология и гистопатология, вызываемая этими вирусами, обнаруживает весьма большое сходство. В частности инкубационный период при заражении обезьян обоими вирусами равен 10 дням.

Эпидемиология X-болезни такова, что заставляет предполагать наличие в каком-то животном резервуара вируса; вспышки энцефалита имели место в скотоводческих районах, за это так же говорит летняя сезонность заболевания.

Человек несомненно также восприимчив к вирусу louping-ill. Rivers и Schwentker описали 6 случаев лабораторного заражения лиц, работавших с вирусом.

Заболевание по симптомам и течению напоминало туберкулезный менингит. Мозжечковых симптомов отмечено не было. Во всех случаях заболевание закончилось выздоровлением.

Попытки выделения вируса из крови и ликвора были неудачны (что не всегда удается и у зараженных обезьян), но сыворотка крови содержала антитела в отношении вируса louping-ill. Антитела также были найдены у лиц, соприкасавшихся с вирусом, среди которых один перенес инфлюенцеподобное заболевание (стертая форма?). Ввиду сходства клиники заболева-

ния с энцефалитом С-Луи была исследована сыворотка переболевших на антитела в отношении вируса энцефалита С.-Луи, с отрицательными результатами.

По аналогии с экспериментами на обезьянах в данном случае предполагается возможность инфицирования через нос.

Leland и Goodpastur сообщили о случае заболевания острым энцефалитом ребенка четырех лет, закончившемся летально. Гистологическое исследование мозга обнаружило распространенное поражение клеток Пуркинье, а также мононуклеарную инфильтрацию молекулярного слоя и оболочек. Спинной мозг не был поражен. По сходству гистологических картин с экспериментальным louping-ill у обезьян, автор предполагает, что заболевание вызвано каким-то новым вирусом, возможно вирусом louping-ill.

Webster, сравнивая биологические свойства вирусов энцефалита В и С.-Луи с вирусом louping-ill, находит, что все они серологически различны, но по биологическим свойствам (восприимчивости животных) вирус энцефалита Б схож с вирусом louping-ill, в частности он показал, что вирус энцефалита Б также патогенен для баранов при интраназальном заражении.

Имеются также веские данные, говорящие против тождества вирусов X-disease и louping-ill.

Louping-ill не установлен в Австралии. Не встречается там также клещ рода ixodes, переносчиков вируса. И наоборот, в Шотландии в районах распространения louping-ill не наблюдалось эпидемии энцефалитов.

X - болезнь дает громадную смертность; заболевание, вызванное вирусом louping-ill, у человека протекало благоприятно. Сыворотки реконвалесцентов после энцефалита, тестированные в 1934 г., оказались не активны против вируса louping-ill (Galloway), правда, последнее не может служить аргументом, так как за 17-летний промежуток со времени заболевания антитела могли исчезнуть. Несомненно, речь идет о вирусах биологически близких. Однако роль вируса louping-ill в человеческой патологии еще совершенно неясна, а возбудитель X - disease изучен весьма мало, особенно в отношении его иммунологических свойств.

Отсутствие в руках исследователей штаммов вируса X - disease лишает возможности экспериментального разрешения вопроса о месте его в ряду невротропных вирусов.

ЛИТЕРАТУРА

Alexander R. A. a. Nietz. Onderstepoort J. vet., 1935, 5, 15 — 33.
Alleton J. M. a. Gibson. H. X. Brit. J. Exp. Path. 1931, 12, 82 — 88.
Burnet F. M. Med. J. Austral. 1934, 1, 679 — 681.
Burnet F. M. Brit. Med. J., 1936, 1, 99 — 103.
Burnet F. M. J. Path. a. Bact., 1936, 42, 213 — 225.
Burnet F. M. Brit. J. exp. pathol., 1936, 17, 294 — 301.
Burnet F. M. Lush D. Austr. J. exp. Biol. med. sc., 1938, 16, 3, 233 — 240.
Campbell A. M. a. *Cleland J. B.* J. Nerv. a. Ment. Dis., 1920, 51, 137.
Cleland J. B. Proc. Ray. Soc. Med., 1919, Aug. 12, N. 9, Sect. Pathol. p 33.
Cleland J. B. a. Campbel A. W. Brit. Med. J., Lond., 1919, 1, 663 — 666.
Cleland J. B. a. Campbel A. W. Hyg., 18, 272.
Cleland J. B. a. Campbel A. W. Proc. Ray. Soc. Med., 1920, March. 13 Sect. of Epid. a. State Med. p. 185.
Cleland J. B. a. Campel A. W. Report of the Director — General of Public Health, New South Wales for the year ended 31 st. December 1937 (part V), 150 — 280.
Dawson W. S. a Lathan O. M. J. Australia, 1931, Aug. 22, 2. 236 — 238.
Elford W. J. a. Gallowag J. A. J. of Pathol. a. Bacteriol., 1933, 32, 381 — 392.
Findlay G. M. Brit. J. exper. Path., 1932, 13, 230 — 236.
Fite G. L. a. Welster L. T. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 1934, 31, 695 — 696.
Greenfield J. G. Brain, 1934, VII, 61.
Galloway J. A. a. Perdrau J. R. J. Hyg., 1935, 35, 339.
Gordon W. S. Brounlei A., Wilson D. R. a. Mc Leod J. Comp. Path. a. Ther., 1932, 45, 106.
Gordon W. S. Brit. M. I., 1934, 1, 885 — 888.
Johnston L. M. a. *Goodpastur E. W.* Amer. J. Dis. Childr., 1936, 52, 1415 — 1423.
Kneebode J. B., Cleland. Australian J. Exper. Biol. M. Sc., 1926, Sept. 3, 119 — 127.
Lestoquard F. Rev. vet., 1933, 85, 680 — 682.
Mc Leod J. a. Gordon W. S. J. Comp. Path. a. Therap., 1932, 45, 240 — 256.
Marshall H. H., Inglis, K. M. J. Australia (Sydney), 1926, Febr., 6, 1, 159 — 163.
Perdrau J. R. J. Path. a. Bact., 1936, Janv., 42, 59 — 65.
Rivers T. M. a. Schwentker F. T. J. Exp. Med., 1934, 59, 669 — 685.
Rivers T. M. a. *Ward S. M.* Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med, 1933, 30, 1300 — 1301.
Schwentker F. T., Rivers T. M. a. Finkelstein M. H. J. Exper. Med., 1933, 57, 955 — 965.
Webster a. Fite. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1932 — 33, XXX, 656.
Wesemeier. Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1938, 182, 451 — 454.
Webster L. T. J. exp. Med., 1938, 67, 609 — 619.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ К ЖУРНАЛУ „СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ" за 15 лет (1925—1940 гг.)

1. Алфавитный указатель оригинальных работ [1]

(Продолжение) [2]

Вайнгарт С. М. Об одном случае Calcinosis interstitialis disseminata. 1930, XI, 9, стр. 168—174.

Вайнштейн И. Г. К казуистике острой атаксии. 1930, XI, 10—11, стр. 312—315. Литература.

Вайсфельд М. А. Закономерность в процессе ослабления памяти. 1933, 3, стр. 43—50.

Вайсфельд М. И. Аномалии восприятия в синдроме воздействия. 1936, 3, стр. 50—58.

Вайсфельд М. И. О сущности и границах дементности при прогрессивном параличе. 1934, 5, стр. 134—140.

Вальшонок О. С. Трофические функции премоторной области коры головного мозга. 1938, 2, стр. 9—28. Литература.

Вальшонок О. С. См. Светник З. Ю. и Вальшонок О. С. 1934, 2, стр. 45, 1936, 2, стр. 69.

Вальшонок О. С. и Светник З. Ю. Медуллобластома IV желудочка. 1936, 8, стр. 55—63.

Вангенгейм К. А. и Маграчева Р. Л. Лечение шизофрении инсулиновой гипогликемией и шоком. 1937, 7, стр. 23—32.

Василенко Ю. В. К вопросу о реституции при афазических расстройствах. 1938, 6, стр. 15—24.

Василенко Ю. В. См. Вегер А. М. и Василенко Ю. В. 1934, 1, стр. 122; Филимонов И. Н. и др. 1936, 1, стр. 17.

Васильев Ю. А. Случай Pseudologiae phantasticae. 1926, II, 5—6, стр. 594—598.

Вассерман М. Е. См. Немлихер Л. Я. и др. 1933, 5, стр. 61.

Вегер А. М. Поражения психонервной сферы и их специфичность при интоксикациях окисью углерода, свинцом, ртутью, бензолом и его дериватами. 1935, 4—5, стр. 208—216.

Вегер А. М. Симпатическая анизокория грузчиков. 1933, 6, стр. 116—119.

Вегер А. М. и Василенко Ю. В. Ангиоспазм рук у рабочих циклопфщиков. 1934, 1, стр. 122—126.

Вегер А. М. и Ерухимович Б. М. К клинике периодических параличей. 1936, 10, стр. 89—94.

Вейс Р. А., Модель М. М. и Турецкий М. Я. Состояние крови при хронических заболеваниях ц. н. с. у детей раннего возраста. 1938, 6, стр. 73—78.

Вельвовский Г. З. За массовую психогигиену. 1930, XI, 12, стр. 453—457.

Вельвовский Г. З. К организации Психоневрологической академии в УССР. 1931, 4—5, стр. 26—35.

Вендерович Е. Л. О миэлогенетическом изучении нервной системы как одной из основ познания ее структуры и функций, в частности поведения и о взаимоотношениях между физиологическим исследованием и исследованием морфологическим. 1932, 1—2, стр. 50—59.

Верба Е. И. См. Татаренко Н. П. и Верба. Е. И., 1934, 4, стр. 37.

Вецнер А. М. См. Херсонский Р. А. и Вецнер А. М. 1929, IX, 8—9, стр. 604.

Визен Э. М. К клинике и экспертизе спондилопатий. 1933, № 5, стр. 102—107.

Визен Э. М. См. Рабинович Я. М. и др. 1934, 2, стр. 127.

Виккер Я. Л. К вопросу о Freud'овском механизме распада психогенных симптомов. 1929, 1, стр. 80—84.

Виккер Я. Л. О нарушении ориентировки в пространственном направлении. 1936, 4, стр. 34—41.

---

[1] В алфавитном указателе работы приводятся по алфавиту первого автора и даны ссылки, касающиеся последующих авторов в порядке алфавита соавторов.

[2] См. начало библиографического указателя в журнале „Сов. психоневрология", 1940, № 4.

Вилькомирский А. И. О сочетании Базедовой болезни с множественным склерозом. 1934, 5, стр. 122 — 126.

Винокуров К. А. К вопросу об исходных состояниях травматического невроза. 1928, VI, 5 — 6, стр. 526 — 532.

Вишневский П. Е. Шизофренические реакции и кровяные группы при малярийном лечении прогрессивного паралича. 1930, X, 2 — 3, стр. 142 — 147.

Вознесенский С. Д. Вегетативные расстройства при половинном поражении продолговатого мозга. 1928, VII, 11, стр. 293 — 303. Литература.

Волевич Р. В. О псевдоцеребеллярных симптомах при неврозах. 1928, VI, 3, стр. 284 — 287.

Волков С. Н. и Россельс Е. М. Травма черепа и эпилепсия. 1937, 6, стр. 27 — 38.

Волков С. Н. Материал к вопросу о „локализированном" чувстве страха у эпилептиков. 1931, 2 — 3, стр. 81 — 86. Литература.

Воловик А. Б. О фазовых колебаниях возбудимости и комплексной деятельности коры больших полушарий у ребенка после церебрального паралича. 1930, X, 1, стр. 50 — 59.

Володарская Р. А. и Клименко М. С. О реакции Кабитто в ликворе. 1936, 11—12, стр. 134 — 137.

Волохов Н. П. К вопросу о психопатиях при конгенитальном люэсе. 1928, VII, 12, стр. 374 — 377.

Волохов Н. П. Метод исследования эмоциональной сферы проф. П. Г. Бельского в применении к аномалийным детям. 1933, 2, стр. 120 — 124.

Волохов Н П. Реакция Buscaino у детей олигофренов. 1932, 6, стр. 115 — 116.

Волохов Н. П. Серная терапия при душевных заболеваниях. 1933, 1, стр. 75 — 78. Литература.

Вольф А. и Жаров С. Эпидемический энцефалит и работоспособность. 1932, 4, стр. 15 — 25.

Вольфовский О. И. Длительность пребывания, состояния при выбытии и смертность больных психическими заболеваниями. 1930, X, 4 — 5, стр. 278 — 290.

Вольфовский О. И. К вопросу об эмоциональных реакциях экзогенного происхождения. 1935, 4 — 5, стр. 84 — 89.

Вольфовский О. И. Материалы к общей социально-патологической характеристике душевной болезненности среди сельского населения Винницкого района. 1933, 4, стр. 82 — 90. Литература.

Вольфовский О. И. О психических нарушениях типа „акайрии" при гентингтоновской хорее. 1934, 6, стр. 139 — 145.

Вольфовский О. И. Терапия генуинной эпилепсии. 1932, 4, стр. 100 — 107.

Вольфовский. О. И. См. Браиловский В. В. и др. 1933, 4, стр. 91.

Вольфовский О. И. и Попов Е. А. Влияние хронического ртутного отравления на психонервную сферу. 1933, 1, стр. 48 — 57. Литература.

Вольфовский О. И. и Чалисов М. А. О некоторых насущных задачах психоневрологической работы в Донбассе. 1932, 1 —2, стр. 18 — 21.

Вольфсон Н. М. Суточные колебания мочевой кислоты в крови здоровых и больных шизофренией и хроническим эпидемическим энцефалитом. 1932, 5, стр. 79 — 89.

Вольфсон Н. М. См. Овчаренко П. П. и Вольфсон Н. М. 1932, 4, стр. 78.

Вопросы истерии на чествовании 100-летия рождения Шарко. 1925, 8, стр. 137 — 139.

Воронова М. См. Эмдина С. и др. 1936, 4, стр. 76.

Воскресенский С. А. Об эндогенной алкоголурии и ее значение для психиатрии. 1926, II, 5 — 6, стр. 583 — 587.

Вторая сессия Всесоюзного нейрохирургического совета 5 — 7 июня 1936 г. Москва, 1936, 5, стр. 99 — 101.

II Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров, 25 — 29-XII 1936 г. 1937, 1, стр. 99 — 112.

Вул И. К патогенезу склеродермии. 1928, VII. 9, стр. 169 — 171.

Вульф. М. Памяти д-ра Карла Абрагам. 1926, 11, 2, стр. 218 — 222.

Вульф М. В. К психоанализу кокетства. 1925, 3 — 4, стр. 33 — 43.

Вульфсон-Гутман Р. См. Рузинова Ю. Г. и Вульфсон-Гутман Р. 1936, 5, стр. 62.

Выясиовский А. Ю. Архаическое мышление в одном случае алкогольного системного бреда. 1930, X, 1, стр. 32 — 40.

Выясновский А. Ю. См. Пустовалова Т. А. и Выясновский А. Ю. 1931, 2 — 3, стр. 123.

Гаккебуш В. Памяти Алексея Яковлевича Кожевникова. 1927, IV, 4, стр. 305 — 306.

Гаккебуш В. Phillipe Pinel (К столетию со дня смерти). 1926, III, 1 — 2, стр. 3—6.

Гаккебуш В. М. Вступ до клініки малої психіатрії. 1925, 3 — 4, стр. 91 — 97.

Гаккебуш В. М. К вопросу о пользовании гипнотическим состоянием в целях раскрытия правонарушений. 1927, IV, 3, стр. 269 — 276.

Гаккебуш В. М. К критике своевременного применения психоаналитического метода лечения. 1925, 9, стр. 89 — 96.

Гакебуш В. М. Новые перспективы в психиатрической работе. 1925, 5, стр. 89 — 93.

Гаккебуш В. М. Новое в лечении прогрессивного паралича. 1925, 1, стр. 45 — 51.

Гаккебуш В. М. Новые пути в изучении эмоций (значение их для психиатрии). 1926, 11, 4, стр. 424 — 440.

Гаккебуш В. М. Пользование гипнотическим торможением для изучения развития личности человека. 1928, VII, 11, стр. 272 — 277.

Гаккебуш В. М. Про боротьбу з алкоголізмом на транспорті. 1927, V, 10, стр. 312 — 316.

Гаккебуш В. М. Прогноз в психіатрії. 1927, V, 9, стр. 174 — 182.

Гаккебуш В. М. Реактивные психозы и симуляции. 1925, 2, стр. 57 — 65.

Гаккебуш В. М. Рефлексотерапия. 1926, III, 6, стр. 465 — 470.

Гаккебуш В. М. Среда в этиологии ночного дчуреза у детей. 1930, X, 6, стр. 378 — 382.

Гаккебуш В. М. Среда и детская истерия. 1930, X, 2 — 3, стр. 123 — 126.

Гаккебуш В. М. и Фундылер Р. И. Религиозны ли эпилептики. 1930, X, 4 — 5, стр. 237 — 241.

Гаккебуш В. М. и Фундылер Р. И. Формы детской шизофрении. 1930, XI, 12, стр. 446 — 453.

Гаккебуш В. М., Фундылер Р. И. и Смирнов Е. И. Новое в симптоматологии генуинной эпилепсии. 1928, VII, 11, стр. 315 — 322.

Галант И. Б. О лечении шизофрении плацентарной кровью. 1935, 1, стр. 64 — 71.

Галант И. Б. О роли и значении биогенетического метода для развития психоневрологических наук. 1935, 3, стр. 104 — 107.

Галант И. Б. Психические изменения при абортивных формах энцефалита. 1930, X, 6, стр. 306 — 325.

Галацкая С. З. Шизофрен. заболевание у 4-летнего ребенка. 1936, 2, стр. 117 — 122.

Галкина М. См. Гроссман И. и Галкина М. 1930, XI, 10 — 11, стр. 235.

Гальперин Г. М. См. Рабинович Я. С. и др. 1935, 2, стр. 70.

Гальперин М. Д. См. Френкель В. И. и Гальперин М. Д. 1936, 7, стр. 80.

Гальперин П. Я. Две концепции высшей нервной деятельности в их отношении к психологии. 1935, 2, стр. 93 — 104.

Гальперин П. Я. Заметки о принципе целостности. По поводу статьи проф. К. Гольдштейна „Принцип целостности в медицине". 1933, 3, стр. 19 — 34.

Гальперин П. Я. По поводу „социологии неврозов" K. Birnbauma. 1934, 1, стр. 140 — 144.

Гальперин П. Я. См. Платонов К. И. и Гальперин П. Я. 1928, VII, 11, стр. 251.

Гальперин П. Я. и Голубова Р. А. Механизм и парафазии комплексного типа. 1933, 6, стр. 38 — 48.

Гамалея К. Н. См. Слонимская В. М. и Гамалея К. Н. 1934, 1, стр. 49.

Гамарник И. Я. Влияние беременности и родов на течение органических заболеваний центральной нервной системы. 1934, 5, стр. 67 — 71.

Гандельман Н. Я. К вопросу о внутриствольном строении бедренного нерва. 1932, 5, стр. 74 — 78.

Гандельман Н. Я. Поражение периферической нервной системы и кровеносных сосудов при сыпном тифе. 1937, 1, стр. 46 — 51.

Gesell A. Работа клиники детского развития Иельского (Jale) университета. 1933, 4, стр. 108 — 115.

Гейер Т. А. К вопросу о раннем центральном артериосклерозе. 1926, III, 6, стр. 455 — 457.

Гейманович А. Сант-Яго Рамон-и-Кахал (некролог.). 1935, 1, стр. 125 — 126.

Гейманович А. И. К патомеханизмам болей в области глаза. 1937, 6, стр. 39 — 42.

Гейманович А. И. Клиническая и теоретическая неврология в СССР (15 лет). 1933, 1, стр. 5 — 16.

Гейманович А. И. Конференция по вопросам невроинфекции. 1935, 2, стр. 113—120.

Гейманович А. И. Материалы к главе: нейроинфекция — инволюция. 1938, 1, стр. 8 — 25.

Гейманович А. И. Неврология артериосклероза в свете задач профпатологии и трудовой экспертизы. 1934, 3, стр. 52 — 57.

Гейманович А. И. Неврология войны. 1933, 2, стр. 7 — 12.

Гейманович А. И. Некоторые очевидные проблемы в учении об опухолях мозга. 1936, 9, стр. 8 — 26.

Гейманович А. И. О лимитрофных болевых пунктах. 1939, 1, стр. 12 — 15.

Гейманович А. И. и Голик Н. И. Микроглиозные структуры гранулем в мозгу при различных этиопатогенезах. 1935, 6, стр. 100 — 105.

Гейманович А. И. и Иозефович А. Двадцатилетие советской невропатологии. 1937, 8, стр. 5 — 15.

Гейманович А. И. и Лещенко Г. Д. Локализационный и биогенетический принципы в неврологическом мышлении (к проблеме неврологии личности). 1931 1, стр. 25 — 36.

Гейманович А. И. и Хает Г. М. К учению о туберкулезном склерозе. 1926, II, 5 — 6, стр. 540 — 548.

Гейманович А. И. и Хает Е. М. Материалы к общей и специальной гистопатологии симпатических ганглиев. 1932, 6, стр. 5 — 32.

Гейманович З. И. К патогенезу слоновости. 1934, 6, стр. 94 — 97.

Гейманович З. И. К хирургии гиперкинезов. Спастическая кривошея и ее хирургическое лечение. 1936, 1, стр. 32 — 41.

Гейманович З. И. К хирургической невропатологии огнестрельных ранений нерва. 1933, 2, стр. 13 — 32. Литература.

Гейманович З. И. Материалы к вопросу о путях проведения сосудистой боли. 1934 6, стр. 40 — 50.

Гейманович З. И. Опыт неоперативного выключения симпатич. путей. 1934, 6, стр. 93.

Гейманович З. И. Роль передних корешков спинного мозга в патогенезе трофических расстройств. 1934, 6, стр. 76 — 78.

Гейнисман Я. И. Рентгенотерапия невралгий тройничного нерва, 1936, 9, 80 — 86.

Гейнисман Я. И. См. Черни Л. И. и Гейнисман Я. И. 1926, II, 5—6, стр. 656.

Гейнисман Я. И. и Черни Л. И. К вопросу о применении рентгенотерапии при склеродермии. 1926, II, 2, стр. 212 — 217.

Гейнисман Я. И. и Черни Л. И. Современное состояние лучистой терапии опухолей головного мозга и его придатка. 1926, II, 2, стр. 91 — 100.

Гейнисман Я. И. и Черни Л. И. Современное состояние лучистой терапии опухолей головного мозга и его придатка. 1926, 11, стр. 223 — 231. Литература.

Геккель Л. Б. Применение веронала при эпилепсии. 1926, III, 3, стр. 168 — 170.

Герасимов Н. И. К вопросу о диференциации стационарной психоневрологической помощи. 1933, 6, стр. 113 — 115.

Гербер А. В. Симптом верхних век. 1926, II, 4, стр. 400 — 404.

Гербер А. В., Ландсман И. Е. и Станкевич Я. Г. К вопросу о состоянии нервной системы котельщиков. 1936, 1, стр. 112 — 123.

Геренштейн Г. Б. Время, как условный раздражитель и его роль в психогенезе неврозов. 1928, VII, 12, стр. 356 — 362.

Гершанович З. С. См. Туркевич О. М. и Гершанович З. С. 1936, 6, стр. 80.

Гершанович Т. М. и Литвин А. А. Активная терапия эпилептиков. 1933, 3, стр. 94 — 98. Литература.

Гершенович М. Исследование больных шизофренией по методу условных слюноотделительных рефлексов. 1930, X, 6, стр. 329 — 339.

Гершкович Л. Бледная спирохета в серозном выпоте сустава у табика. 1927, V, 9, стр. 114 — 116.

Гершкович Л. Бледная спирохета в лимфатических железах у табиков. 1927, V, 9, стр. 117 — 120.

Гершкович Л. О присутствии бледной спирохеты у табиков. 1926, III, 6, стр. 478 — 481.

Гершкович Л. С. Дальнейшие наблюдения над находкой спирохет у табиков. 1928, VI, 4, стр. 375 — 377.

Гершкович Л. С. Spirochaeta Pallida у прогрессивных паралитиков. 1929, IX, 8—9, стр. 615 — 618.

Гершкович Л. С. и Гордон Я. Я. К вопросу об атипичных семейных заболеваниях. 1928, VII, 12, стр. 386 — 392.

Гессельсон Б. С. См. Розенблюм И. И. и Гессельсон Б. С. 1935, I, стр. 82.

Гиве Э. А. К клинике трофических расстройств кожи. 1925, 6 — 7, стр. 45 — 51.

Гилула И. О. О расстройствах чувствительности при эпилепсии. 1933, 6, стр. 91—93.

Гилула И. О. Профессионально-трудовая пригодность эпилептиков. 1932, 3, стр. 36—41.

Гилула И. О. См. Селецкий В. В. и Гилула И. О. 1934, 5, стр. 99.

Гиляровский В. А. Динамика шизофрении под влиянием длительного наркоза. 1936, 4, стр. 5 — 18.

Гинзбург А. Г. К симптоматологии невралгии плечевого сплетения. 1931, 2 — 3, стр. 71 — 74. Литература.

Гинзбург С. А. Опухоль лобных долей. 1927, IV, 2, стр. 166 — 169.

Глазов В. А. и Амирджанян А. Б. Лечение депрессивных больных внутривенными вливаниями бромистого натрия. 1934, 5, стр. 45 — 50.

Глазов В. А. и Киселева Л. М. Влияние бромистого натрия на углеводный обмен у депрессивных больных. 1934, 1, стр. 113 — 116.

Глазов В. А. и Циммер Г. М. Реакция коагуляции коллоидов сыворотки у эпилептиков. 1939, 3, стр. 45 — 51.

Глауберзон С. А. См. Слонимская В. М. и Глауберзон С. А. 1930, XI, 10 — 11, стр. 252.

Глузман Р. Б. См. Залкинд И. А. и Глузман Р. Б. 1936, 11 — 12, стр. 65.

Гобронидзе Е. Г. Клиника пеллагрозных психозов. 1935, 4 — 5, стр, 223 — 226.

Годичное собрание общества немецких врачей в Дюссельдорфе 24 — 26 сентября 1926 г. Патогенез эпилептического судорожного припадка, 1927, IV, 2, стр. 179 — 184.

Гокиридзе А. По поводу статьи д-ра Х. Г. Ходоса „К симптоматологии истерии". 1927, IV, 3, стр. 282.

Голант Р. Я. К вопросу о навязчивых идеях и меланхолическом состоянии. 1936, 1, стр. 42 — 50.

Голенберг А. Д. Два случая ритмического спазма мягкого неба. 1929, VIII, 2 — 3, стр. 268 — 269.

Голик Н. И. См. Гейманович А. И и Голик Н. И. 1935, 6, стр. 100.

Голосов А. А. Состояние психики у больных сыпным тифом. 1930, XI, 9, стр. 174—181.

Голубова Р. А. О некоторых диссоциациях речевых расстройств при сенсорной афазии. 1938, 3, стр. 69 — 76. Литература.

Голубова Р. А. и др. Ангиоматоз Гиппель-Линдау. 1933, 6, стр. 30 — 37. Литература.

Голубова Р. А. См. Гальперин П. Я. и Голубова Р. А. 1933, 6, стр. 38; Филимонов И. Н. и др. 1936, I, стр. 17.

Голубцов Ф. А. О биологии психастении. 1929, VIII, 4 — 5, стр. 347 — 354.

Голубцов Ф. А. Суточная динамика хлоридов в крови при некоторых нервных заболеваниях и страданиях личности. 1932, 1 — 2, стр. 66 — 73.

Гольдблат Г. О. Психиатрия в Сибири. 1933, 3, стр. 99 — 103.

Гольдблат Г. О. и Раскина Р. И. К симптоматологии эпилепсий. 1927, IV, 5 — 6, стр. 471 — 474.

Гольдблат Г. О. и Раскина Р. И. О диференциальной диагностике имбецильности в отношении раннего слабоумия. 1925, 5, стр. 28 — 36.

Гольденберг И. Г. К вопросу о роли травмы в сосудистых поражениях мозга. 1939, 2, стр. 94 — 96.

Гольденберг М. А. К вопросу об экзогенной симптоматике при шизофрении. 1936, 7, стр. 23 — 34.

Гольденберг М. А. К сравнительной оценке методов лечения прогрессивного паралича. 1933, 2, стр. 57 — 63.

Гольденберг М. А. К учению об „экзогенных типах реакции". 1935, 4 — 5, стр. 14—24.

Гольденберг М. А. Против психоневрологизма. 1932, 1 — 2, стр. 7 — 9.

Гольденберг М. А. Психопатология симптоматической (камфорной) эпилепсии в связи с лечением шизофрении по Медуна. 1938, 4, стр. 11 — 24.

Гольденберг М. А. Симптомокомплексы терминального периода при экзогенных типах реакции. 1935, 6, стр. 49 — 57.

Гольденберг М. А. и Насонов Б. А. К структуре аментивного и делириозного синдромов. 1934, 2, стр. 33 — 44.

Гольденберг М. А. и Фельдман Л. А. К клинике и патогенезу соматофрении. 1929, VIII, 4 — 5, стр. 359 — 366.

Гольденберг М. А. и Шифрина А. А. О значении искусственной гипертермии в терапии прогрессивного паралича. 1935, 2, стр. 70 — 73.

Гольденберг М. А. и Шпир Е. Р. Психические заболевания и пеллагра. 1935, 4—5, стр. 217 — 222.

Гольденберг Н. См. Розенцвайг А. и др. 1934, 4. стр. 76.

Гольденберг Н. А. К вопросу о диференциальной диагностике эпидемического энцефалита. 1929, IX, 10—11. стр. 782 — 793. Литература.

Гольденберг Н. А. К клинике и течению сальварсанных миэлитов. 1937, 3, стр. 69 — 75.

Гольденберг Н. А. Полиневриты при заболеваниях печени. 1927, IV, 2, стр. 170—174.

Гольденберг Н. А. Случай Базедовой болезни с бронзовой окраской. 1926, III, 5, стр. 409 — 413.

Гольденберг Н., Балабан И., Белоцерковский В. Люмбоишиалгический синдром и связь его с заболеваниями пояснично-крестцового отдела позвоночника у грузчиков. 1932, 5, стр. 89 — 94.

Гольденберг Н. А. См. Рабинович Я. М. и др. 1934, 2, стр. 127.

Гольдин А. М. Корнео-мандибулярный рефлекс. 1936, 8, стр. 99 — 100.

Гольдштейн, К. Принцип целостности в медицине. 1933, 3, стр. 5 — 18.

Гордон. Я. Я. Восходящий паралич Landry, как клиническая картина бешенства. 1928, VI, 3, стр. 298 — 306. Литература.

Гордон Я. Я. Губчатое состояние (т. наз. status spongiosus) центральной нервной системы. 1927, V, 10, стр. 243 — 247.

Гордон Я. Я. Менингоэнцефаломиэлиты после антирабических прививок, 1929, VIII, 2 — 3, стр. 192 — 213. Литература.

Гордон Я. Я. См. Гершкович Л. С. и Гордон Я. Я. 1928, VII, 12, стр. 386.

Горник М. См. Розенцвайг А. и др. 1934, 4, стр. 76.

Горник М. А. К клинике солярных синдромов малярийного происхождения. 1936, 9, стр. 71 — 79.

Городецкий С. К казуистике нарколепсии. 1930, XI, 10 — 11, стр. 245 — 248. Литература.

Городецкий С. Macrosomia paraesthetica 1929, VIII, 6 — 7, стр. 508 — 513.

Грагерова Р. Б., Фрумкин Я. П. и др. Цитотоксическая стимуляция мезенхимы при прогрессивном параличе и шизофрении. 1938, 2, стр. 61 — 71. Литература.

Григоровский И. М. См. Чернышев А. С. и Григоровский И. М. 1930, X, 4 — 5, стр. 193.

Гринберг М. Д. О взаимоотношениях между шизофренией и гетерогенными органическими заболеваниями ц. н. с. 1936, 6 стр. 49 — 67.

Гринберг М. Д. О роли психогений в этиологии и патогенезе шизофрении. 1937, 5, стр. 61 — 66.

Адрес редакции: Харьков, ул. К. Либкнехта, 4,
редакция журнала „Советская психоневрология".

Ответственный редактор проф. *М. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ*

Литредактор доц. *О. И. Вольфовский*. Корректор *А. С. Гольберг*. Технорук *П. Н. Копейчик*

Сдано в произв. 24-IX 1940 г. Подписано к печати 9-I 1941 г. 8 печ. лист. 4 бум. листа
В 1 бум. листе 152.000 зн. Форм. бум. 70 × 108. КВ 5816. Зак. № 813. Тираж 1.500.

Типография им. М. В. Фрунзе. Харьков

Если в журнале будут обнаружены дефекты, просим прислать для обмена по адресу: Харьков, тип. им. Фрунзе, пер. Фрунзе, 6

Цена 12 р

U.C. BERKELEY LIBRARIES
C036852462